

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1920-1921

N° 67

DE

LA GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

DANS

LES SYNDROMES TYPHOÏDES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Avril 1921

PAR

Paul-Antoine LAMOTHE

Né le 25 Juin 1890, à Bordeaux (Gironde)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Examineurs de la Thèse :	{	MM. VERGER	professeur. <i>Président</i>
		VILLAR	professeur. {
		ABADIE	professeur. { <i>Juges</i>
		PETGES	agréé..... }



BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1921

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1920-1921

N° 67

DE

LA GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

DANS

LES SYNDROMES TYPHOÏDES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Avril 1921

PAR

Paul-Antoine LAMOTHE

Né le 25 Juin 1890, à Bordeaux (Gironde)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX



Examineurs de la Thèse :

MM. VERGER
VILLAR
ABADIE
PETGES

professeur. *Président*
professeur.
professeur. } *Juges*
agrégé }

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1921

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. SIGALAS Doyen

PROFESSEURS :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD, Professeurs honoraires

	MM.		MM.
Clinique interne.....	{ ARNOZAN CASSAËT	Médecine expérimentale.....	FERRÉ
Clinique externe.....	{ CHAVANNAZ VILLAR	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET	Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....	DENUCÉ
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN
Anatomie pathologique.....	SABRAZÈS	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS
Anatomie.....	N...	Chimie biologique.....	DENIGES
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS
Physiologie.....	PACHON	Pathologie exotique.....	LE DANTEC
Hygiène.....	AUCHÉ	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUILH
Médecine légale.....	VERGER	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON
Physique biologique et Clinique d'électricité médicale.....	BERGONIÉ	Clinique psychiatrique.....	ABADIE
Chimie.....	CHELLE	Clin. d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE
Botanique et matière médicale.....	BEILLE	Toxicologie.....	BARTHE
Pharmacie.....	DUPOUY		
Zoologie et Parasitologie.....	MANDOUL		

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	PRINCETEAU	{	LEURET
Anatomie et embryologie	PICQUE		DUPERIÉ
	N...	Médecine générale	CREYX
Histologie	LACOSTE (chargé)	{	N...
Physiologie	DELAUNAY		Maladies mentales
Anatomie pathologique.	MURATET	Médecine légale	LANDE
Parasitologie et Sciences natur...	R. SIGALAS (chargé)	{	GUYOT
	N...		Chirurgie générale
Physique biologique et médicale.	RÉCHOU	{	DUVERGEY
Chimie biologique et médicale..	N.		PAPIN
	PETGES	{	PERY
Médecine générale	J. CARLES		Obstétrique
	MAURIAC	Ophtalmologie	TEULIÈRES
		Pharmacie	LABAT

CHARGÉS DE COURS :

	MM. CAVALIÉ
Cours de Clinique dentaire.....	J. CARLES
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie.....	VENOT
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	FAUGÈRE
Cours complémentaire d'Accouchements.....	CABANNES
Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....	ANDERODIAS
Cours complémentaire de Puériculture.....	SELLIER
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale.....	N.
Cours complémentaire d'Hygiène appliquée.....	N.
Cours complémentaire d'Analyse chimique qualitative et quantitative.....	LABAT
Cours complémentaire de démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	N...
Cours complémentaire de Microbiologie.....	PETGES
Cours complémentaire de Vénérologie.....	MAURIAC
Cours complémentaire de Pathologie interne.....	GUYOT
Cours complémentaire de Pathologie externe.....	

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. PETGES

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE VÉNÉRÉOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Au lendemain de la guerre, dans le service de médecine générale et de neurologie que dirige M. le Professeur Verger, nous avons pu suivre, pas à pas, l'évolution d'une gangrène symétrique des extrémités chez un malade atteint de fièvre typhoïde à forme sévère. Puis, sous l'inspiration de notre Maître, dont les précieux conseils ont facilité notre tâche, nous avons entrepris de faire l'étude générale du syndrome de Raynaud au cours de cette maladie infectieuse. Nous accomplissons, aujourd'hui, un devoir bien agréable en remerciant, dans cette courte préface, M. le Professeur Verger, non seulement pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, mais aussi pour l'excellent enseignement qu'il nous a donné si largement et dont nous espérons avoir retiré le plus grand profit.

Et, au moment où nous voyons s'ouvrir une vie nouvelle, permettez-nous, cher Maître, d'évoquer encore le souvenir de vos longs entretiens, de nous rappeler les heures que vous avez faites brèves, claires, instructives, que vous avez animées de vos digressions scientifiques et littéraires et qui demeurent, pour nous, inoubliables.

Dans leur service hospitalier, M. le Professeur agrégé Venot et M. le Dr E. Bitot nous ont accueilli en ami et en élève; leur obligeante direction, au seuil de nos études médicales, nous a été très précieuse et nous les en remercions infiniment.

Nous exprimons notre reconnaissance à M. le Professeur Lagrange et M. le Dr Verdelet dont nous fûmes l'externe; en les remerciant de la bienveillance qu'ils nous ont toujours

témoignée, nous leur affirmons, de nouveau, notre respectueux attachement.

M. le Professeur Parisot, MM. les D^{rs} A. Martinet, Bernadou, Lartigaut, Jeanneney ont bien voulu nous aider dans ce travail. Avec nos remerciements, nous leur adressons l'expression de notre vive gratitude.

AVANT-PROPOS

A notre connaissance, aucun travail d'ensemble n'a été publié sur la gangrène symétrique des extrémités au cours de la fièvre typhoïde. On trouve, éparses dans la littérature médicale, quelques observations où se sont montrés, avec plus ou moins de netteté, les éléments du syndrome de Raynaud à une période proche du déclin de la dothiéntérie. La rareté de cette grave complication, la multiple variété de son étiologie, l'obscurité qui enveloppe encore la pathogénie de ses accidents et la précarité de sa thérapeutique ne nous ont pas permis de clore un débat ouvert depuis plus de soixante ans et auquel ont pris part, à diverses époques, les Maîtres illustres de la Médecine. Notre rôle est plus modeste : nous apportons aujourd'hui une observation où s'est précisée, d'une manière péniblement frappante, la forme extrême décrite par Maurice Raynaud, à la période d'état d'une fièvre typhoïde dont le laboratoire est venu confirmer le diagnostic clinique. La soudaineté des premiers phénomènes de mortification a surpris notre attention et nous n'avons pu apporter tous les renseignements cytologiques et sphymomanométriques qui auraient donné à notre travail un plus vif intérêt.

Appelée, tour à tour, maladie et syndrome de Raynaud, la gangrène symétrique des extrémités que précède l'asphyxie locale ne nous apparaît aujourd'hui que comme une complication, une phase terminale, quelque chose de surajouté à une infection, à une diathèse, à une maladie générale ; et, dépourvue maintenant des caractères nosologiques d'une espèce clinique, elle ne semble devoir être étudiée que vis-à-vis de la maladie qui en a été l'origine. Étape ou conclusion d'un état

morbide, anneau de la chaîne des symptômes d'une maladie, épanouissement de lésions vasculaires profondes, la gangrène ne vient plus que signer de ses perfides ravages l'arrêt, la limite de redoutables affections.

Quoi qu'il en soit, il est exceptionnel de trouver dans une maladie aiguë la forme typique décrite par Maurice Raynaud, qui est caractérisée par une longue période d'asphyxie locale et dont la gangrène symétrique limitée n'est que l'expression lointaine de l'affection. Aussi aurons-nous surtout en vue dans cette étude les formes intermédiaires, les plus fréquentes, qui s'en rapprochent par la symétrie des accidents; la parité, la similitude formant la base des observations que nous rapportons.

Après un rapide aperçu historique de la question, nous étudierons l'étiologie et la symptomatologie du syndrome, effleurant l'anatomie pathologique et nous arrêtant davantage sur sa pathogénie; le pronostic et le traitement devant constituer la dernière partie de cette thèse.

DE

LA GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

DANS

LES SYNDROMES TYPHOÏDES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En 1862, Maurice Raynaud, dans sa thèse inaugurale et, quelques années plus tard, dans l'article « Gangrène » du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, décrit, sous le nom de gangrène symétrique des extrémités, une variété de gangrène sèche caractérisée par des lésions symétriques siégeant aux extrémités, le plus souvent aux mains et aux pieds, quelquefois au nez et aux oreilles et qui reconnaissait pour cause : « Un » vice d'innervation des vaisseaux capillaires, un état tétanique du grand sympathique qui aurait pour conséquence » la contracture des artérioles. »

Trousseau, en 1865, rapporte dans ses *Cliniques* les observations de Blondeau, Gigon et Bourgeois et conclut à l'oblitération vasculaire d'une artère ou d'une veine que l'artérite et la phlébite contribueraient énergiquement à produire. Puis, un grand nombre d'observations publiées coup sur coup, suscitent de longues discussions sur la nature et la pathogénie de cette affection.

En 1874, Weber émettait cette hypothèse « qu'une crampe » des muscles peauciers était capable de comprimer les vaisseaux » ; à cette théorie M. Raynaud opposait un fait : la constatation à l'aide de l'ophtalmoscope du resserrement des petits vaisseaux au fond de l'œil. La même année Foulquier (1) démontrait que l'on peut observer des spasmes capillaires dans les régions cérébrale, oculaire, stomacale. La même année, Boudreau, dans les *Archives médicales belges*, rapporte le cas d'une gangrène spontanée des extrémités inférieures dans le cours d'une fièvre typhoïde.

De 1874 à 1881, plusieurs observations de gangrène symétrique furent recueillies par Moursou (2), Boy (3), Lancereaux (4), Calmette (5), Debove (6). On y remarque la coexistence fréquente de quelques affections, du paludisme, du mal de Bright et après Bränniche et Mercier, Richard (1880) signale la fièvre typhoïde dans l'étiologie d'une gangrène familiale.

Roques (7), en 1882, fait cette remarque importante que le phénomène du doigt mort, symptôme décrit par Dieulafoy dans le mal de Bright, est celui qui touche le plus à la gangrène symétrique. Schulz signale (1884), chez une femme enceinte de sept mois et atteinte de fièvre typhoïde, une gangrène symétrique sans troubles vaso-moteurs.

En 1885, Pitres et Vaillard, dans un cas de gangrène massive et symétrique des deux pieds et en l'absence d'altérations cardiovasculaires, soutiennent la théorie de la gangrène névritique.

Quelque temps après, Goldschmidt (8) énonce la formule suivante : « que la lésion anatomo-pathologique dominante est l'endartérite oblitérante, de cause nerveuse, peut-être, à moins que l'avenir ne lui assigne une origine microbienne et il pense

(1) FOULQUIER, in Thèse 1874.

(2) MOURSOU, *Archives de médecine*, 1880.

(3) BOY, Thèse de Paris, 1881.

(4) LANCEREAUX, *Union médicale*, 1881.

(5) CALMETTE, *Gazette médicale*, 1876.

(6) DEBOVE, *Union médicale*, 1880.

(7) ROQUES, *Thérapeutique contemporaine*, 1882.

(8) GOLDSCHMIDT, in *Annales de médecine*, 1887.

que la maladie de Raynaud est une sclérodactylie incomplètement développée. »

Successivement paraissent une série de thèses dans lesquelles sont étudiées les formes graves (Bregues [1]) et atténuées (Dominguez [2]) de la maladie de Raynaud, les rapports qu'elle affecte dans les maladies infectieuses (Chevron) avec les engelures (Bouchez, Mangues), les modifications du pouls coexistantes (Louis [3]); et plusieurs observations de cette affection sont relatées au cours de la fièvre typhoïde (Sarda [1892], Duchesne et Durand [1894]). L'endartérite, l'artérite oblitérante sont pour la plupart de ces auteurs la lésion pathogénique de cette gangrène qu'ils isolent pour en faire un syndrome et non une entité morbide.

Canel à la Société médicale de la Drôme et Follet à la Société médicale des hôpitaux communiquent, en 1902, deux nouveaux cas de syndrome de Raynaud dans la fièvre typhoïde.

En 1903, thèse de Louis Barré sur l'asphyxie locale dans le mal de Bright; Sommelet, après Rossignol, étudie dans sa thèse plusieurs cas de syndrome de Raynaud chez les enfants. Un peu plus tard, Lépine et Porat signalent un cas de névrite alcoolique avec gangrène des extrémités et se rattachent à la théorie de Pitres et Vaillard.

Chalier communique, en 1907, à la Société médicale de Lyon, l'observation d'un malade, tuberculeux latent, et chez qui a apparu au cours d'une dothiéntérie un véritable syndrome de Raynaud. Pousson, en 1908, signale un cas chez un tuberculeux génital; Gilbert (1909) conclut à une origine radiculaire; les lésions cardio-vasculaires et la pathogénie sont à nouveau étudiées par Charlier et Bret dans la *Revue de médecine* (1911), ses rapports avec la syphilis dans la thèse de Lenègre et, la même année, Petges note la coexistence d'un syndrome addisonien. Fontaine (1912) donne au syndrome de Raynaud et autres divers syndromes vaso-moteurs une pathogénie endocrinienne.

(1) BREQUES, in Thèse 1897.

(2) DOMINGUEZ, in Thèse 1899.

(3) LOUIS, in Thèse 1895.

Dans les blessures nerveuses associées à l'oblitération artérielle, Lortat-Jacob (1914) dans la *Revue neurologique* montre la réalisation du syndrome de Raynaud.

La question d'association de la syphilis est reprise par Nicolas et traitée encore par Giroux dans le *Monde médical* (1918). La sympathectomie artérielle est préconisée par Veillet (1918) dans le traitement de la maladie de Raynaud. Martinet (1920) voit dans ce syndrome, en plus des facteurs sympathico-artériels, l'intervention d'un troisième facteur, la stase veineuse qui expliquerait la relation étroite qui lie les cardiopathies à la gangrène. Mentionnons, pour terminer, l'observation unique communiquée par Nicolas, Massier et Dupasquier à la Société médicale de Lyon (21 décembre 1920), d'une gangrène symétrique ayant succédé à l'injection de trois doses de 0 gr. 15 centigrammes de novarsénobenzol.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La fièvre typhoïde, assez rare chez le nourrisson, plus fréquente chez l'enfant vers sept ou huit ans, atteint principalement l'adulte et revêt chez le vieillard, du fait de ses lésions artérielles et viscérales une extrême gravité. Le sexe féminin, d'après la statistique, faite par Homolle (*Dict de méd. et de chir. path.*) des cas observés dans les grands hôpitaux, paie un plus lourd tribut à cette maladie que le sexe masculin. Une statistique récente des cas de fièvre typhoïde observés dans les deux sexes avant et après la guerre, communiquée à l'Académie de médecine (18 février 1921) par Sergent, tend à établir deux constatations; tout d'abord l'âge moyen des cas observés chez la femme avant et après vingt ans reste sensiblement le même, tandis que l'âge moyen des cas observés chez l'homme s'est notablement abaissé au point que après vingt ans les cas sont devenus exceptionnels depuis la guerre; de plus, la courbe des cas féminins se tient aujourd'hui dans les sommets tandis que la courbe des cas masculins s'est considérablement abaissée et tend vers zéro.

La gangrène simple marche de pair avec l'âge où la fièvre typhoïde est la plus fréquente, c'est-à-dire de quinze à vingt-cinq ans; elle frappe de préférence le sexe masculin, le sexe féminin n'y prenant part que pour un tiers des cas, suivant la proportion de 19 à 6 sur 25 cas rapportés par Ferrand.

La gangrène symétrique des extrémités, sur les 15 cas que nous publions, s'est montrée chez des sujets de quatorze à trente-

deux ans dans 12 cas ; les 3 autres cas appartenant à des enfants de quatre à douze ans.

Quant à la proportion des sexes, nous trouvons 11 hommes et 4 femmes, rapport presque du tiers.

Le sexe masculin constitue donc une prédisposition à la gangrène des extrémités et c'est principalement à l'âge adulte qu'apparaît cette complication de la dothiéntérie. Faut-il y voir des raisons professionnelles ou d'hygiène ?

On a pu rassembler un assez grand nombre de cas de gangrène d'un membre chez les matelots et soldats et le caractère permanent d'épidémité qui règne dans les casernes et sur les bateaux du fait de l'agglomération, de l'air confiné, du surmenage physique et du malaise moral, semble plus facilement donner naissance, chez eux, à ces troubles graves. Nos Observations II, IV, VIII, X, XIII témoignent encore de la part indéniable qui revient à ces sujets dans l'apparition du syndrome de Raynaud.

L'alcoolisme joue aussi un rôle, car c'est surtout après l'âge de vingt ans que l'homme est exposé à cette intoxication qui, venant s'ajouter à la toxémie éberthienne, favorise, par les lésions profondes que subissent les systèmes artériel et veineux, la production de la gangrène symétrique (Obs. XII, XIII).

Les saisons, le froid humide surtout par les phénomènes de vaso-constriction qu'il provoque, par la gêne de la circulation périphérique qu'il apporte interviennent comme cause occasionnelle ; Richard l'avait signalée chez deux typhiques qui couchaient sur le sol enveloppé seulement d'une couverture et notre malade de l'Observation XIII cherchant un abri, la nuit, sous les ponts, en offre un nouvel exemple.

Si nous étudions les formes de la maladie, nous remarquons que c'est principalement dans les formes sévères de la fièvre typhoïde que s'installe la gangrène symétrique des extrémités ; au cortège des symptômes graves succèdent les premiers phénomènes asphyxiques qui ne se montrent jamais avant le second septénaire de la maladie ; ils peuvent apparaître précocement le onzième jour (Obs. II), ou bien tardivement au bout de la cin-

quième semaine (Obs. VII, Obs. XI); mais d'une manière générale les accidents surviennent pendant le troisième ou le quatrième septénaire. Comme dans la gangrène typhique simple, la gangrène symétrique atteint surtout les membres inférieurs : 13 cas sur 13 (Obs. I à VI et VII à XII) et exceptionnellement les autres parties du corps : 1 cas des membres supérieurs (Obs. XIII) et 1 cas de la face (Obs. VII).

Le début est insidieux, seuls les phénomènes douloureux et de refroidissement dont les extrémités sont le siège permettent de soupçonner l'apparition de la gangrène; l'évolution est longue, douloureuse et entraîne des pertes de substance irréparables.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ses formes gangréneuses, la fièvre typhoïde reconnaît comme lésions anatomo-pathologiques une altération profonde des vaisseaux.

La thrombose et l'embolie qui en forment la base ne sont autre chose qu'une oblitération vasculaire résultant de troubles de la circulation du sang, soit par modification chimique de celui-ci, soit par l'enclavement d'un corps étranger drainé dans l'arbre artériel ou veineux. Elles sont dues, principalement, au défaut d'intégrité du revêtement endothélial du vaisseau qui ne permet pas le maintien de la fluidité du sang; car on a constaté dès longtemps que les thrombus se déposent avec prédilection sur les parties de l'endocarde et de la tunique interne des vaisseaux qui ont été altérés par quelque processus morbide antécédent.

La phlébite typhique, plus fréquente que l'artérite, indépendante de la gravité et de la forme de la fièvre typhoïde causale, siège de préférence à gauche. Le bacille d'Eberth, qu'au début de l'infection on peut facilement retirer du sang, doit être le plus souvent incriminé; quant à sa voie d'apport, ce peuvent être les vasa vasorum, mais en règle générale, c'est le sang de la veine lui-même par lequel le microbe est charrié. La lésion fondamentale est l'endo-phlébite végétante.

La manifestation la plus apparente de l'inflammation des parois artérielles est l'endartérite. La tunique externe contient les vaisseaux nourriciers; la tunique moyenne, qui est la plus caractéristique au point de vue de la catégorie de l'artère, reste

la plupart du temps étrangère aux processus inflammatoires; la tunique interne est la plus intéressante au point de vue de ses lésions.

Sur une petite artère la couche moyenne est nettement limitée en dedans par une lame fortement festonnée et réfringente à double contour : la limitante élastique interne. Au dedans de cette lame est l'endartère normalement très mince et, plus en dedans, la lumière vasculaire.

L'endartérite est caractérisée par la présence de plaques saillantes à la surface de l'endartère, la plaque elle-même est constituée par une accumulation de leucocytes et d'éléments jeunes nés de la prolifération de cellules fixes de l'endartère. A un degré de plus, la tunique moyenne est envahie par des leucocytes entourant des capillaires de nouvelle formation. La tunique externe, primitivement atteinte pour quelques auteurs, est surtout remarquable par une endartérite des vasa vasorum qui s'enveloppent de manchons leucocytiques.

L'artérite oblitérante typique se manifeste donc par une infiltration embryonnaire des trois tuniques surtout marquée au niveau de la tunique interne qui est inégale et végétante; on y trouve fréquemment de la péri-artérite. A côté de ce type, Barié en a observé un autre auquel il réserve le nom d'artérite pariétale, qui débute plus tardivement que le précédent dans la convalescence, ne frappe que les membres inférieurs et paraît siéger aussi souvent d'un côté que de l'autre. La disparition des battements artériels est rarement complète, la douleur moins aiguë, la marche est rapide et la guérison survient au bout d'une quinzaine de jours. En somme, « la lumière du vaisseau, disent Ménard et Brodin, est oblitérée par un caillot grisâtre adhérent auquel s'ajoute un caillot secondaire peu adhérent. Ce caillot s'étend vers la périphérie sur une plus ou moins grande longueur de l'artère et de ses branches, suivant que la circulation collatérale a pu plus ou moins bien s'établir; il remonte en amont jusqu'à la première collatérale. L'évolution ultérieure de ce caillot est celle de tout thrombus. »

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Plusieurs théories ont été édifiées pour expliquer la pathogénie du syndrome de Raynaud : théories nerveuse, vasculaire, toxi-infectieuse, endocrinienne ont été successivement énoncées et battues en brèche. Nous en ferons le résumé, et d'après nos observations, dans le cas particulier de la gangrène typhique, nous essaierons de trouver l'hypothèse la mieux vérifiée par les résultats cliniques.

Théorie de Maurice Raynaud. — L'affection consiste en une crampe symétrique des vaso-constricteurs des extrémités, survenant par crises et donnant à la peau une teinte cyanosée variable ; à la forme asphyxique succèdent et aboutissent la formation des phlyctènes et la nécrose des régions atteintes. Se basant sur les expériences physiologiques de Marey, l'auteur montre qu'il y a un antagonisme constant entre la tension du sang et le pouvoir contractile des vaisseaux qui la supportent ; les fibres musculaires animées par le grand sympathique sont en tout comparables à celles des organes de la vie végétative et comme telles susceptibles à l'état physiologique de contracture, de fatigue et d'accoutumance ; à l'état pathologique de spasme et de paralysie. L'algidité, l'onglée, la pâleur mortelle, le refroidissement, l'aspect violacé des extrémités ne sont autre qu'un fait d'ischémie passagère qui ne peut s'expliquer que par le spasme des vaisseaux capillaires.

Comment se termine l'algidité ? De deux choses l'une, ou bien elle fait place à ce qu'on est convenu d'appeler la période de réaction, caractérisée par une chaleur, une rougeur qui dépassent

l'état normal, ce mode de terminaison étant en quelque sorte physiologique et ayant lieu en vertu de cette loi qui veut que toute contraction musculaire soit suivie de relâchement; ou bien, au contraire, la cause continuant à agir, le spasme capillaire dépasse sa durée habituelle; les parties privées de sang manquent d'éléments de nutrition et la gangrène survient. « N'est-il pas plus simple, dit-il, d'admettre que la gangrène peut survenir primitivement, causée par la persistance du spasme capillaire qui a occasionné au début l'état exsangue des extrémités? » Le spasme des vaisseaux peut n'avoir qu'une durée limitée, c'est l'asphyxie locale, l'accès a une durée plus longue, il se forme des phlyctènes, de très petites escarres et cela peut durer des années.

Le froid, les émotions, les troubles menstruels en favorisent l'éclosion, c'est en somme une « nécrose », dit Raynaud, qui se cache derrière ces accidents. Elle est l'effet d'un réflexe vasculaire dû à l'irritabilité anormale des centres vaso-moteurs de l'axe gris spinal, réflexe qui produit la vaso-constriction dans les extrémités.

Théorie nerveuse. — Le système nerveux qui préside à l'accomplissement de toutes les fonctions de l'organisme produit, lorsqu'il est plus ou moins atteint, une lésion périphérique, puisque, entre autres attributions, il exerce une action trophique sur les tissus et commande aux phénomènes vaso-moteurs. Certains auteurs voient la cause de la maladie dans toute altération dynamique ou organique qui frappe le centre vaso-moteur spinal (centre de Grasset), Vulpian réduit le réflexe et en localise le centre aux ganglions sympathiques juxta-vasculaires, Pitres et Vaillard, Lépine et Porat admettent une lésion constante des nerfs périphériques. Leriche obtient des guérisons par la sympathectomie péri-artérielle. Le système nerveux peut agir encore par l'intermédiaire du cœur : Bernheim (Congrès de La Rochelle 1882) a décrit la forme cardiaque de la fièvre typhoïde dans laquelle une accélération paralytique du cœur, due à l'action du poison typhique, retentirait non seulement sur la fibre muscu-

laire cardiaque, mais aussi sur l'appareil nerveux radio-vasculaire. Dans ce dernier cas, le bacille d'Eberth agirait sur le bulbe qui donne naissance au pneumogastrique, nerf modérateur et trophique du cœur, ou même sur le sympathique, nerf accélérateur. La corrélation est étroite entre le cœur central et le « cœur périphérique » que constituent les extrémités ; aux troubles de l'innervation cardiaque font toujours suite un abaissement de la pression artérielle dans les vaisseaux périphériques. Le système nerveux central produira donc des troubles sur les tissus soit par action directe, soit à l'aide de l'appareil circulatoire. Spasme ou névrite, qui ont d'ailleurs les mêmes conséquences, sont à la base des théories nerveuses.

Théorie de l'embolie. — Elle est ordinairement produite par un caillot sanguin qui provient d'un point d'une artère où s'est développée une thrombose, d'une veine ou du cœur. Cette théorie est, de prime abord, celle qui satisfait le plus l'esprit et permet d'expliquer sans difficultés le mécanisme de toute gangrène. Ferrand s'y est particulièrement attaché et l'a défendue avec insistance, quoique ses preuves soient loin d'être convaincantes ; l'origine cardiaque de l'embolie, qui est indiscutable puisque l'endocardite et la myocardite sont l'apanage de la fièvre typhoïde, rend plus séduisante encore cette hypothèse. Cet auteur, après avoir douté des coagulations sanguines dans les veines pulmonaires, la seule attestation de Ollivier (*Bulletin médical*, 1888) d'une broncho-pneumonie typhique, point de départ d'embolie veineuse nécessitant des réserves et ne permettant que des déductions théoriques, s'attarde sur les phénomènes qui peuvent traduire la formation de ces caillots et met en avant les troubles cardiaques.

La faiblesse des contractions du cœur entraîne le ralentissement de la circulation et la stagnation du sang dans les nombreuses dépressions comprises entre les piliers ; suivant l'heureuse expression de Mercier, les tuméfactions sont comparables à un balai frappant le sang à chaque systole pour le défibriner et, ajoute Ferrand, « l'apparition de la myocardite au

troisième septénaire, au moment même où surviennent les accidents gangréneux du côté des membres inférieurs, doit nous faire penser qu'il y a plus qu'une coïncidence, qu'il y a une relation entre les deux complications. »

On a constaté à l'autopsie que le ventricule gauche était rempli par des caillots atteints de dégénérescence centrale et composés de fibrine et de globules blancs, caractères qui indiquent leur formation pendant la vie; de plus, les accès de dyspnée avec battements du cœur tumultueux et précipités, avec souffle à la pointe, observés quelques jours avant l'apparition des accidents du côté des membres inférieurs s'expliquent soit par la formation du caillot dans le ventricule gauche, soit par le passage d'un fragment hors des cavités du cœur; enfin la suppression immédiate et totale des battements artériels dans les parties atteintes exigent un processus oblitérant rapide qui n'est autre que l'embolie.

Mais, en dehors de toute lésion apparente du cœur, le sang peut-il de lui-même se coaguler? Le sang présentant, à lui seul, dans la fièvre typhoïde, des modifications histologiques marquées ne peut-il produire la gangrène? Comment les caillots iront-ils se déposer, dans une gangrène symétrique, exactement dans le secteur qu'irrigue une artère collatérale? Pourquoi l'embolus atteint-il tantôt la face, tantôt les membres supérieurs, tantôt les membres inférieurs? Quel est l'organe qui sera atteint le premier, est-ce le cœur, l'artère ou la veine?

Si le cœur et les vaisseaux s'associent pour ralentir le cours du sang, d'autres facteurs malins interviennent pour diminuer l'afflux sanguin et produire l'embolie.

Théorie de la thrombose artérielle. — Le principal phénomène qui se passe du côté des artères est la thrombose qui succède à l'inflammation des parois artérielles. Nous avons déjà vu en étudiant l'anatomie pathologique qu'une lésion vasculaire favorise la formation d'embolus et de thrombus; cette lésion est à la base des faits pathologiques dans lesquels nous allons entrer. L'artérite consécutive à la fièvre typhoïde a été considérée soit

comme un phénomène secondaire à un caillot embolique produisant sur la paroi vasculaire, à la façon d'un corps étranger, une inflammation par irritation de voisinage, ce qui est exceptionnel; soit comme un phénomène primitif, essentiel, régulier que l'analogie avec les maladies infectieuses: diphtérie, intoxication palustre, tuberculose, rhumatisme, syphilis, vient confirmer.

L'inflammation peut revêtir deux formes, d'après le siège de la lésion et les différentes tuniques qui sont atteintes: l'artérite est dite pariétale lorsque les tuniques externe et moyenne sont seules enflammées; la perméabilité du vaisseau reste intacte jusqu'au bout et la guérison est la règle; l'artérite est dite oblitérante lorsque la tunique interne est atteinte et lorsque les phénomènes consécutifs évoluent avec une gravité particulière. Le bacille d'Eberth, trouvé couramment le long de l'arbre circulatoire, le ralentissement du cours du sang, ses modifications histologiques suffisent à expliquer le mécanisme de l'artérite.

La plupart des auteurs dont nous reproduisons les observations attribuent à l'artérite et au spasme des vaisseaux capillaires la pathogénie des accidents gangréneux; 40 observations d'artérite pariétale dues à Taupin, Potain, Barié, et 8 observations d'artérite oblitérante dues à Lereboullet, Patry, Duchesne, Barié, Guyot, Sobert, ont été citées par Delestan dans sa thèse (Lyon 1902).

Duchesne, dans un cas typique — les manifestations gangréneuses ayant coïncidé avec les phénomènes de dépression cardiaque — conclut à la production de l'artérite par l'abaissement de la tension artérielle, car le ralentissement de la circulation rend plus prolongé le contact des microbes ou de ses produits toxiques avec l'endartère, il est créé là un lieu de moindre résistance à l'action des germes pathogènes et par suite de la stase sanguine, la localisation de l'artérite se fait en des points similairement éloignés du centre circulatoire.

M. le Professeur Parisot nous a communiqué deux cas d'artérite typhique fort intéressants: le premier, non publié, d'une hémiplegie droite par oblitération artérielle brusque et ramol-

lissement cérébral guéri avec contracture légère et persistance de l'hémiplégie; le second (Soc. méd., Nancy, 1909), à rapprocher du précédent, qui est celui d'une hémiplégie survenue chez un jeune garçon de seize ans, vingt-neuf jours après le début d'une fièvre typhoïde confirmée par le laboratoire (culture d'Eberth avec la pulpe splénique), hémiplégie complète avec mort en quarante-huit heures; le foyer de ramollissement occupait tout le centre de l'hémisphère droit dont ne subsistait qu'une périphérie corticale intacte; hémiplégie due à une thrombose de la carotide interne; l'examen bactériologique de la partie oblitérée du vaisseau n'a pu déceler le bacille d'Eberth. Enfin, au cours d'infections produites par des germes voisins de l'Eberth, Bedos et Babonneix (1915) ont signalé, chez un sujet atteint de paratyphoïde A, une artérite aiguë localisée aux membres inférieurs.

Théorie toxi-infectieuse. — Les microbes agissent par les toxines qu'ils sécrètent; les manifestations générales des infections relèvent de poisons microbiens. Où et comment se produisent les effets de cette infection? Phisalix (Soc. biologie, 1900) a pu reproduire expérimentalement, chez un cobaye, le syndrome clinique découvert par Maurice Raynaud, en plaçant dans le péritoine de cet animal un sac de collodion contenant une culture microbienne: le type morbide connu sous le nom de gangrène symétrique des extrémités y compris le nez et les oreilles s'est trouvé réalisé par cette expérience; l'injection sous la peau de culture microbienne a donné les mêmes résultats. A l'autopsie, on ne découvrit rien du côté des viscères, mais seulement une infection des méninges à la base du cerveau et une coloration rose vil des corps opto-striés, ce qui laisse à supposer que c'est dans une lésion du système nerveux central qu'il faut chercher la cause des troubles trophiques.

Une observation de Dufour démontre encore l'influence réelle de la toxine sur les tissus: il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, soignée pour une pneumonie et qui, quelques jours après sa guérison, présenta un érythème polymorphe généra-

lisé; puis aux doigts, aux orteils, au bout du nez et aux lobules des oreilles apparaissent des plaques gangréneuses. Est-ce le système nerveux seul qui, affaiblissant la nutrition des tissus, favorise l'action des toxines?

Les toxines solubles diffusant dans l'organisme peuvent léser les diverses cellules avec lesquelles elles viennent en contact. Un grand nombre de toxines, y compris celles du bacille typhique, sécrètent des hémolysines; mais de toutes les lysines microbiennes, celles qui agissent sur les globules rouges sont les mieux connues, probablement parce que leur étude est plus facile. « Si nous savons déjà, dit Roger (*Nouv. Traité méd.*, 1920), que les toxines microbiennes provoquent dans les cellules viscérales des lésions dégénératives que remplace plus tard du tissu scléreux, il serait intéressant d'étendre ces recherches aux cellules des organes et des tissus ». Cette pathogénie reste donc à l'état d'ébauche et il faudra recueillir des faits nouveaux pour la confirmer.

Théorie endocrinienne. — Pour Goldschmidt, il existe une relation intime entre la maladie de Raynaud et la sclérodermie, qui est une angioneurose se traduisant histologiquement par la transformation du derme et des tissus sous-jacents. Leube, en 1873, notait la coexistence de la sclérodermie avec la maladie de Basedow; Hascovec, en 1879, émettait à propos de cette trophonévrose une théorie sympathico-thyroïdienne. Schulz, dans un cas, a trouvé des lésions des capsules surrénales; Pousson (1908) signale la maladie chez un tuberculeux génital; Petges (1911) note la coexistence d'un syndrome addisonien. Fontaine dans sa thèse (1912) donne une observation de nanisme mitral avec sclérodermie et asphyxie symétrique et enregistre de la sclérose pluriglandulaire et particulièrement de la sclérose testiculaire. Les modifications endocriniennes sont révélées par la lourdeur de tête, la migraine, l'état brouillé des yeux, les engelures. Les phénomènes vaso-moteurs des diverses névroses que la suggestion, ni la simulation n'arrivaient à expliquer, peuvent, d'après cet auteur, trouver une raison d'être lorsqu'elles évoluent sur un fond de modifications endocriniennes.

En résumé, cette hypothèse se vérifie cliniquement par l'association du syndrome avec divers syndromes vasculaires; anatomo-pathologiquement par la constatation de lésions de glandes vasculaires sanguines; thérapeutiquement par l'influence bienfaisante de l'opothérapie.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Nous rappellerons d'abord la description générale de la forme chronique de la syncope locale et de la gangrène symétrique des extrémités qui appartient à des maladies diverses, et nous étudierons ensuite les caractères particuliers que ce syndrome revêt au cours de la fièvre typhoïde.

Dans sa forme la plus simple, l'asphyxie locale n'est autre que le phénomène connu sous le nom de doigt mort. Accès indolent dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures, les doigts deviennent pâles, exsangues, d'un blanc mat, c'est l'onglée; une teinte livide se montre souvent la première, devient par la suite blanc rosé, parfois lilas. Après des changements de nuance impossibles à décrire, au bout de trois ou quatre jours, des taches violacées s'étendent ou bien des phlyctènes à contenu roussâtre couvrent les extrémités. Puis la douleur survient, elle se caractérise par des élancements, des tiraillements, de l'engourdissement qui retentissent le long des membres où la gangrène va bientôt évoluer; elle est avivée par le contact, le poids des draps, les mouvements provoqués; un peu plus tard la sensibilité cutanée s'émousse, puis s'anéantit. D'autres fois les douleurs s'exaspèrent, le malade souffre intolérablement, il éprouve une sensation de brûlure, de déchirement et à ces exacerbations douloureuses correspond une augmentation de la teinte cyanique.

Peu de temps après les plaques ecchymotiques se dessèchent, la peau se parchemine, le bout des doigts s'effile, la température ne dépasse pas celle du milieu ambiant. Les phénomènes géné-

raux sont nuls, et cet état qui aboutit quelquefois à la phlyctène peut « se renouveler pendant deux ans, dit Raynaud, avec des intervalles de rémission passagère ». Ensuite on assiste à une mortification rapide des tissus, à une véritable carbonisation, la gangrène humide avec ses phlyctènes et l'écoulement ichoreux qui s'en répand facilite l'infection et laisse le derme à nu.

Les parties situées au-dessus sont le siège d'un gonflement œdémateux, la douleur est très vive; à l'ouverture des phlyctènes, aux poussées infectieuses qui l'accompagne se rapporte un léger mouvement fébrile et rarement une aggravation de l'état général du sujet. De proche en proche, les plaques rosées s'étendent ou bien la gangrène gagne en profondeur, elle embrasse les muscles, les tendons, les articulations, les os, détruit progressivement une plus ou moins grande partie des doigts et semble ne devoir se limiter que difficilement. Après des périodes de rémission et de reprise de l'affection, on finit par voir clairement le sillon d'élimination séparer des parties vivantes l'extrémité, le tiers, la moitié des doigts durs, mats, gangrénés.

A des distances parfois assez grandes du point où la gangrène va exercer ses ravages, on remarque des plaques noires de mortification tissulaire, intéressant seulement la peau ou une faible épaisseur du derme. Des deux côtés, les phénomènes évoluent parallèlement, la similitude dans la marche envahissante de la gangrène est manifeste, les doigts des deux mains ou des deux pieds se racornissent, ils sont durs, noirs, insensibles.

Comme dans l'asthme, l'urticaire, l'hémoglobinurie paroxysmique, l'apparition du syndrome de Raynaud produirait « une crise hémoclasique silencieuse et latente, disent Souques et Moreau, suivie d'hypotension et de malaise général ». Il y a une diminution du nombre de leucocytes et une accélération de la coagulation sanguine, mais ce ne serait que dans une variété rare, compliquée de phénomènes généraux, que l'examen vasculo-sanguin pourrait déceler une crise analogue à celle de l'anaphylaxie.

C'est pendant la période d'accalmie, tandis que les symptômes graves de la fièvre typhoïde s'amendent, quand diminue

ou cesse la fièvre, quand s'atténuent les phénomènes gastro-intestinaux et cérébraux mais s'accroissent les phénomènes cardio-vasculaires, au moment où la marche régulière de la maladie permet d'espérer une convalescence prochaine, que le sujet accuse une douleur aiguë, subite, accompagnée d'une sensation de froid à l'extrémité des membres.

On remarque que la période d'asphyxie locale apparaît principalement vers le quatrième septénaire, précocement le onzième jour (Obs. II), tardivement au bout de la cinquième semaine (Obs. VII, XI); elle est en général très courte, ne dure que trois à quatre jours (Obs. I, II, VIII, XIII), exceptionnellement un mois (Obs. XII), et le plus souvent à l'instant où les douleurs, toujours très vives, sont accusées par le malade, la peau est déjà couverte de larges phlyctènes noirâtres.

La gangrène succède rapidement aux premiers phénomènes de syncope locale; aux membres supérieurs (Obs. XIII) elle s'est limitée aux deux premières phalanges des deux mains: à la face (Obs. VII) elle a atteint 1 cent. $\frac{1}{2}$ de surface au niveau du pavillon des deux oreilles; aux membres inférieurs, elle occupe les orteils (Obs. V, XII), les talons (Obs. XI), la région plantaire (Obs. X), les deux pieds (Obs. III, IV, IX), les deux jambes (Obs. I, II, VIII); il y a là toutes les formes intermédiaires depuis l'ecchymose, en passant par la phlyctène pour aboutir à la gangrène profonde intéressant l'étendue de la moitié d'un membre.

Des plaques de sphacèle peuvent se montrer à une ou plus moins grande distance du lieu où évoluent les phénomènes gangréneux primordiaux; on en découvre au niveau des saillies osseuses du bassin (Obs. I, VII), dans la région trochantérienne (Obs. II, VIII), dans la région plantaire (Obs. IV) pour les membres inférieurs; au niveau du thorax (Obs. VI), dans la région dorsale de la main (Obs. XIII) pour les membres supérieurs.

Tantôt les battements artériels diminuent sensiblement d'intensité, il n'y a aucune trace d'œdème, mais une augmentation de volume du membre et de la douleur sur le trajet des vais-

seaux qui durent quatre ou cinq jours, puis tout rentre dans l'ordre (Obs. II); tantôt les phénomènes gangréneux prennent d'un côté une allure foudroyante et dès que se montrent de l'autre côté les mêmes symptômes, le malade ne tarde pas à succomber (Obs. IV). Les battements artériels peuvent disparaître complètement au niveau ou plus haut que la lésion (Obs. I, IV, V, XI), ou persister malgré l'évolution de la gangrène (Obs. II, VII, XII, XIII).

Le cœur réagit diversement à l'infection; la plupart du temps, l'auscultation ne révèle rien, parfois les bruits du cœur s'affaiblissent (Obs. VII); on peut entendre des souffles inorganiques éphémères (Obs. XI), ou bien le rythme se modifie, en plus des dédoublements, soit du premier, soit du deuxième bruit (Obs. XI), on note un rythme pendulaire (Obs. XII), des faux pas du cœur (Obs. XIII).

La symétrie des phénomènes d'asphyxie locale se produit presque au même moment, dans l'intervalle de quelques jours, la gangrène poursuit sa marche lente sans que la priorité des accidents dans un membre, exagère ou diminue l'intensité des lésions dans le membre opposé.

Enfin, dans les formes graves, quand la suppuration est prolongée, le malade, infecté par les produits septiques des lambeaux musculaires nécrosés, est pris de diarrhée incessante; ses urines sont purulentes, son teint devient pâle et terreux; ses yeux s'excavent, la fièvre s'allume et il succombe dans une prostration complète. La terminaison habituelle est, cependant, heureuse; l'amputation et les pansements aseptiques évitent au malade les dangers de propagation infectieuse et la cicatrisation rapide de la plaie dont les tissus sont pleins de vie lui permet de retirer de l'opération les plus grands avantages.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic *quoad vitam* de la gangrène typhique symétrique demeure assez bon. Ferrand signalait dans la gangrène typhique simple une mortalité de 50 % et prétendait que le pronostic de la gangrène bilatérale s'aggravait encore, le pourcentage atteignant 75 %. Dans les 15 cas que nous rapportons, 3 ont été mortels, ce qui nous donne une mortalité de 20 %, mortalité due soit à une propagation étendue et rapide de la gangrène (Obs. I), soit à des phénomènes emboliques (Obs. IV), soit à une infection surajoutée, la tuberculose (Obs. XII). Cependant le pronostic est toujours réservé du fait des pertes de substance parfois considérables qu'entraîne la gangrène, de l'impotence des membres atteints, des lésions cardio-vasculaires consécutives. Entre les formes légères, bénignes qui se limitent au sphacèle et les formes sévères où les différents organes (muscles, aponévroses, tendons, os) sont profondément frappés, prennent place une série de cas où le syndrome de Raynaud se développe avec netteté et qui comportent une gravité variable.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Tout d'abord, il doit être étiologique; c'est la fièvre typhoïde qu'il faut traiter et, mieux, par des moyens prophylactiques, par la vaccination et la revaccination qu'il faut empêcher de se produire. Après la terrible épidémie qui a sévi sur nos troupes pendant l'hiver 1914-1915, des mesures préventives de désinfection et de stérilisation des eaux de boisson ont été appliquées sur le front de nos armées; de plus, la vaccination était devenue obligatoire pour tous les soldats en campagne. Les résultats ont été probants: après quelques manifestations bâtardes de la maladie, on a assisté, peu à peu, à une diminution très importante des cas. Sergent, ces temps derniers, a pu mettre sur le compte de la vaccination antityphoïdique la faible proportion des cas masculins observés, bien inférieure à celle des cas féminins.

Lorsque la gangrène est en évolution, le traitement comporte trois indications principales:

- 1° Arrêter le travail de mortification en éloignant si possible la cause du mal;
- 2° Favoriser l'élimination des parties sphacélées ou en opérer la séparation;
- 3° Conduire la plaie à la parfaite cicatrisation.

La première indication est difficilement remplie. Pendant longtemps la quinine jouit, comme médicament antigangréneux, d'une grande vogue jusqu'à ce que Pott fit l'éloge, d'ailleurs immérité, de l'opium qui n'est pas un spécifique contre ce genre de gangrène, mais qui est un moyen excellent pour calmer

les douleurs souvent intolérables qu'éprouvent les malades et pour combattre l'insomnie. D'autres médicaments ont été employés avec plus ou moins de succès : les iodures alcalins qui facilitent la circulation, diminuent la viscosité sanguine, les hypotenseurs qui provoquent la vaso-constriction, les antispasmodiques (valériane, belladone) qui exercent une influence heureuse sur le système nerveux.

Les essais organothérapiques quoique n'ayant pas toujours donné les résultats qu'on était en droit d'espérer doivent être tentés. Les courants galvaniques de haute fréquence (Bonnetoy) comptent des améliorations notables. Mougneau, dans sa thèse, fait de l'aérothermothérapie le traitement de choix de l'affection : la chaleur est produite par l'air surchauffé et employée sous forme de bains ou mieux de douches ; « l'installation, dit-il, n'est ni spéciale, ni compliquée, ni coûteuse et ce procédé répond aux exigences de la pratique rurale et urbaine. »

Pour faciliter la momification, on aura recours aux pansements secs, à la poudre d'iodoforme ou à l'acide borique, aux enveloppements ouatés, sans pression ayant l'avantage d'entretenir une température tiède et égale.

Chirurgicalement, on doit intervenir soit pour faire disparaître les phénomènes d'asphyxie locale, soit comme moyen curatif de la gangrène.

Dans le premier cas, Veillet a préconisé et fait pratiquer en 1918 la sympathectomie périartérielle : il s'agissait d'un caporal serbe présentant des crises de syncope des extrémités, intéressant les pieds et les mains ; ces crises duraient plusieurs heures et se rapprochaient jusqu'à devenir presque subintrantes. Suivant la technique du Professeur Leriche, on a pelé l'artère humérale droite sur 3 ou 4 centimètres environ. Après l'opération, on a constaté la disparition presque complète des crises vaso-motrices au niveau des membres supérieurs, et, résultat inattendu, malgré que l'opération n'ait porté que sur une humérale, l'amélioration a été bilatérale. En revanche, au niveau des membres inférieurs, les paroxysmes sont revenus inchangés.

Dans le second cas, l'amputation tardive sera, en tous points,

la méthode la plus avantageuse. L'intervention consiste à aller à l'aide d'une incision longitudinale réséquer les os un peu plus haut que la surface bourgeonnante, afin d'éviter la conicité du moignon (Le Dentu et Delbet). Si la gangrène est de petite étendue, on se contentera de désarticuler une phalange ou de pratiquer une petite amputation ; ces petites amputations doivent être très peu sanglantes et faites le plus économiquement possible, de façon à ne pas troubler une circulation déjà très compromise.

Après s'être assuré de la capacité vitale des tissus vivants au-dessus du segment gangrené, le chirurgien, dans son travail de régularisation, doit veiller à ce que les lambeaux soient pleins de vie, qu'il n'y ait aucune crainte de récédive, que la cicatrisation des lèvres de la plaie soit rapide et définitive. Il est entendu que, le lieu de l'amputation choisi, on observera une asepsie et une antiseptie rigoureuses.

Plus particulièrement dans la gangrène typhique symétrique, on devra n'intervenir que le plus tard possible. De deux choses l'une : ou bien on laissera le travail d'élimination s'effectuer lui-même en plaçant les tissus nécrosés à l'abri de l'infection sous d'hermétiques pansements ouatés ; ou bien si l'on remet le malade au chirurgien, il faudra s'assurer, au préalable, que le shock opératoire n'est plus à redouter, que le processus gangréneux est complètement terminé, que le cœur et les poumons sont en bon état de fonctionnement. Ces dernières conditions sont nécessaires à la réussite de l'œuvre chirurgicale, mais pour cela il faudra attendre, presque toujours, plusieurs mois et ne pratiquer l'amputation que longtemps après la convalescence, au moment où le malade a repris des forces, de l'appétit, manifeste une excellente santé. C'est ce que résume la parole de Jeannel : « Pour les gangrènes toxiques, dit-il, l'expectation et l'embaumement suivis ou non de l'amputation tardive est la méthode de nécessité ou de choix : l'amputation primitive est un procédé d'exception. »

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I de BOURGEOIS [Résumée]

(*Archives générales de médecine*, août 1857)

Emile C..., douze ans, atteint depuis le 13 décembre 1855 d'une fièvre typhoïde à caractère muqueux, est pris vers la fin de la troisième semaine, lorsque l'état général du malade s'est sensiblement amélioré, de douleurs vives dans les deux jambes, surtout à droite, sans gonflement. La douleur est augmentée par la pression : hypothermie au-dessous du genou. En trois ou quatre jours la jambe droite devient grisâtre, puis rouge cuivré, avec des vergetures nombreuses. Les téguments sont insensibles et les mouvements sont abolis. Une ligne dentelée passant au-dessous du ligament rotulien et descendant en arrière sur le mollet sépare les parties mortes.

Au bout d'une semaine, mêmes modifications à gauche.

Entrée à l'hôpital d'Etampes le 14 janvier 1856.

Mauvais état général, peau sèche, pouls mou et fréquent (113 à 120), bronchite des deux bases, la diarrhée cesse.

La jambe droite, de couleur violet foncé, présente une suppuration fétide au niveau du sillon d'élimination; les orteils et le pied se dessèchent.

La jambe gauche vergeturée, de couleur rouge cuivré, présente des portions de téguments sains, à sensibilité conservée.

Plus de battements artériels, douleurs très vives. Le sillon d'élimination remonte sur le condyle fémoral.

Pendant les mois de février et mars, les deux jambes se dessèchent, les sillons d'élimination se creusent et dénudent les os à droite; la suppuration est fétide et abondante.

L'état général s'aggrave : pâleur, bouffissure de la face, diarrhée bilio-muqueuse presque continuelle, pouls dépressible (120 à 125), l'articulation du genou gauche, ouverte, laisse échapper un flot de pus (15 avril).

Du 15 avril au 18 septembre, jour de la mort, la diarrhée est incessante, des escarres apparaissent au niveau des saillies osseuses du bassin : une série d'érysipèles se produit sur les deux membres. Mort dans le délire. La plaie d'élimination était presque complètement cicatrisée à droite, arrêtée seulement par les os. Lorsqu'on enlève le cadavre, les deux jambes tombent spontanément.

OBSERVATION II de BOURDEAU [Résumée]

(*Archives médicales belges*, 1874)

François V..., soldat, entre le 3 juin à l'hôpital militaire de Bruxelles. Il a eu avant son entrée une angine, une gastro-entérite et un érysipèle.

Le 3 juin, il présente tous les signes de la fièvre typhoïde.

Le 14 juin, la fièvre diminue, la diarrhée cesse et la convalescence commence. Le même jour le malade se plaint de fourmillements dans le pied gauche et le lendemain dans le pied droit.

Les douleurs vont en augmentant les jours suivants, avec des caractères d'élançements, de picotements; ces douleurs sont surtout vives sur le trajet des vaisseaux, à gauche sur le trajet de la tibiale antérieure, à droite sur celui de l'artère péronière.

Les deux pieds sont refroidis et insensibles, la peau rougit et se couvre de marbrures livides; les veines sous-cutanées se développent et sont visibles sous la peau. La mobilité est diminuée. Hyperesthésie cutanée aux deux jambes. Les accidents sont plus prononcés à gauche qu'à droite. Les artères poplitées ne battent plus. Pas de lésions du côté du cœur ni du côté des poumons.

Pendant que la chaleur, la couleur normale et la sensibilité reviennent à la jambe droite, la gangrène fait des progrès à la jambe gauche. Apparition de plaques noirâtres entourée de lignes rosées sur le pied gauche. Escarres au sacrum et à la région trochantérienne à droite. La

plante du pied et les orteils sont noirs et racornis à gauche. Une ligne rosée de séparation passe au-dessous du mollet.

Le pouls est faible et fréquent.

Le 10 juillet, état général plus mauvais, phlyctènes sanguinolentes sur les deux pieds devenus insensibles.

Le 15, les deux jambes sont envahies par un œdème douloureux considérable; les extrémités répandent une odeur infecte.

Le 2 août, sillon d'élimination à gauche; le 27 les deux os de la jambe dénudés sont sectionnés.

Pendant le mois de septembre la cicatrisation s'achève à gauche, l'état général se relève.

A droite, les os nécrosés sont sectionnés le 21 novembre. La suppuration continue et le tibia s'élimine encore par morceaux.

Le 20 mai, la guérison n'est pas encore complète.

OBSERVATION III de BRÜNNICHE [Résumée]

(*Schmidt's Jahrbücher*, 1878. Traduction de L. LÉONARD,
étudiant en médecine)

Dans la troisième ou la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, chez un jeune garçon âgé de quatre ans, il apparut dans la peau de l'hélix de l'oreille gauche, aux extrémités des orteils des deux pieds et au bout du nez, des ecchymoses bleu noir aux contours nettement délimités et, en plus, des taches de rougeur notamment sur le dos du pied et aussi de l'œdème bimalléolaire. Les parties atteintes étaient glacées et le siège d'une douleur violente. Le pouls radial et poplité était normal.

La douleur fut calmée par des enveloppements chauds et on vit décroître les taches rouges; dès qu'on enlevait l'ouate elles réapparaissaient dans toute leur intensité. Après douze jours, l'épiderme de la partie atteinte de l'oreille se souleva, éclata et quelques rares gouttes de sang s'en échappèrent. Avec cela, l'affection céda.

OBSERVATION IV de MERCIER [Résumée]

(*Archives de médecine*, 1878)

Il s'agit d'un jeune soldat de vingt et un ans, qui entra le 29 mai 1877 à l'hôpital militaire Saint-Martin, présentant tous les caractères

d'une fièvre typhoïde dont le début remontait à une dizaine de jours. La maladie évolua pendant les jours suivants avec une température assez élevée pour que l'on crût devoir prescrire des bains froids. Vers le vingt-deuxième jour, l'attention du médecin fut appelée du côté du cœur, dont le malade se plaignait; il n'y avait cependant ni souffle, ni palpitations; le malade, en outre, accusait des douleurs dans la jambe gauche, douleurs qui se faisaient surtout sentir pendant la nuit; on examina le pied et on constata le début d'une gangrène occupant tout le pied et remontant vers la jambe; elle offrait tous les caractères d'une gangrène sèche et remontait à deux ou trois jours. On examina les artères du membre droit: les battements avaient disparu, l'artère crurale était vide de sang, à sa place on trouve un cordon dur, noueux, la gangrène s'était annoncée comme de l'autre côté par une vive douleur. Le 3 juillet, le malade succombe. A l'autopsie, on constate les lésions de la fièvre typhoïde; on put voir en outre que l'aorte abdominale était libre jusqu'à sa partie inférieure au niveau de l'articulation de la 2^e et 3^e vertèbre lombaire. A gauche, les deux artères iliaques et toutes les branches de l'artère iliaque externe sont remplies de caillots fibreux à cheval sur les bifurcations, le tronc tibio-péronier, les deux tibiales et la péronière sont vides.

A droite l'iliaque primitive est remplie de caillots. L'hypogastrique et l'iliaque externe à leur origine sont aussi obstruées ainsi que la fémorale profonde, tandis que tout le reste de l'arbre artériel est vide et exsangue. A l'examen du cœur, on reconnaît qu'il n'y avait pas de myocardite, mais on trouva une endocardite assez étendue occupant toute la surface interne du ventricule gauche. Il y avait dans l'oreillette gauche des caillots anciens et volumineux.

OBSERVATION V de RICHARD [Résumée]

(Société médicale des Hôpitaux, 1880)

Le 22 décembre 1879 entre dans notre service un garçon de seize ans extrêmement faible et amaigri. Des renseignements très incomplets que nous pouvons recueillir il résulte que ce garçon a été bien portant jusque dans les premiers jours de novembre, qu'à cette époque il a été pris de fièvre, de diarrhée, de délire et d'une perte complète de l'appé-

tit; par moments, ses pieds devenaient bleus et le brûlaient beaucoup. Sa famille l'a laissé dans les soins les plus vulgaires et l'a fait coucher sur un parquet carrelé sur une simple couverture, malgré le froid humide de la saison. Ces anamnétiques ne nous suffisent pas pour reconstruire le diagnostic de l'affection primitive. Quoi qu'il en soit, le malade présente au moment de son entrée une escarre du sacrum large comme la paume de la main et d'autres plus petites à chaque trochanter, autour des genoux et derrière les omoplates. Aux deux pieds, les quatre derniers orteils et la face plantaire du cinquième présentent une coloration rouge sombre; au-dessus des orteils, sur la face dorsale du pied, un triangle de peau ayant sa base le long du bord externe sur une étendue de 4 centimètres et son sommet au niveau de l'articulation métatarsienne du gros orteil, présente la même coloration lie de vin, qui ne disparaît pas à la pression. Sur la face plantaire, le long du bord externe du pied, il existe plusieurs taches analogues qui ont en moyenne la dimension d'une pièce de 1 franc. Toutes ces lésions sont exactement symétriques, à l'exception toutefois d'une plaque qui occupe la face interne du talon, à gauche seulement. Ces parties sont froides et insensibles, le malade se plaint uniquement de son escarre du sacrum. Le battement des deux pédienses est très fort, surtout si on le compare au poulx des autres artères, des radiales par exemple; par contre, on ne sent pas du tout battre les tibiales postérieures derrière les malléoles et aucun cordon dur n'indique leur situation dans cette région, comme cela arrive dans le cas d'oblitération par thrombose ou embolie. L'état général est, malgré tout, assez bon. Aux deux pieds les parties indiquées ci-dessus prennent une coloration de plus en plus foncée et, sept jours après l'entrée, elles sont franchement gangréneuses; les quatre derniers orteils en particulier sont secs et durs comme du bois. Le travail d'élimination commence dès le début de janvier, il est complet au commencement de février; à cette date, le malade a perdu les deux dernières phalanges des trois derniers orteils de chaque côté, la dernière phalange du deuxième orteil à gauche; les deux gros orteils sont conservés, l'escarre de leur face plantaire est restée superficielle et s'élimine. Les battements sont revenus dans les tibiales postérieures derrière les malléoles, mais ils sont si faibles qu'on les perçoit à peine. Les autres escarres sont en bonne voie de guérison. En mars, on s'aperçoit que le

malade ne peut se dresser sur ses jambes; il y a parésie sans amyotrophie, le malade remue ses jambes et les étend avec une certaine force.

La genèse de cette gangrène ne nous apparut manifeste que lorsqu'une jeune sœur de notre malade, âgée de quatorze ans, entre à l'hôpital pour une affection que son médecin et moi reconnûmes pour une fièvre typhoïde nettement caractérisée. Elle présentait une teinte cyanique ardoisée des deux pieds avec refroidissement algide, puis ces accidents disparurent en quelques jours sans aboutir à la gangrène.

En outre, le 20 février, deux frères aînés entrèrent dans notre service avec des signes non équivoques d'une fièvre typhoïde qui évolua normalement. L'un d'eux, le plus jeune âgé de dix-sept ans, présentait le jour de son entrée une forte fièvre. Ses pieds étaient d'une pâleur livide et froids comme glace, surtout dans la région des orteils. Le lendemain nous constatons sur les cinq orteils et sur la face plantaire des deux pieds, le long de leur bord externe et au niveau de la petite tête des métatarsiens des taches violacées qui ne s'effacent pas sous la pression et dont le diamètre varie d'une pièce de 1 franc à celle d'un gros pois. Comme chez le premier malade, ces lésions des pieds sont parfaitement symétriques et limitées assez exactement au domaine de l'artère plantaire externe; on sent les battements des tibiales postérieures derrière les malléoles, mais ils sont très faibles. Ces petites plaques violacées passent progressivement du violet au noir, sur quelques-unes l'épiderme est soulevé par une sérosité roussâtre, la plupart deviennent sèches, parcheminées et disparaissent par l'exfoliation. Il nous semble inutile de rapporter les autres symptômes de la fièvre typhoïde, mais il importe de signaler quelques phénomènes particuliers très importants : d'abord une hyperesthésie extrêmement vive, plus musculaire que cutanée, des membres inférieurs et de toute la partie du tronc située au-dessus du bord inférieur des dernières côtes; puis, en plus d'un épanchement modéré, indolent dans les deux genoux, l'apparition à l'épigastre et sur les flancs de taches foncées, pétéchiiales, ne s'effaçant pas sous la pression; ces taches mirent huit jours à disparaître. Quant au frère aîné, âgé de vingt ans, il n'a jamais présenté aucun fait analogue pendant les quarante jours que la fièvre a mis à évoluer.

OBSERVATION VI de SCHULZ [1884]
(In Thèse DEFRANCE, Paris 1894-1895)

Une primipare de vingt-cinq ans, enceinte de sept mois, entre à l'hôpital le 17 octobre 1883, avec une fièvre violente (39,8 le matin, 41° le soir). Pas d'antécédents héréditaires. Aucun symptôme de névropathie.

La maladie a tous les caractères de la fièvre typhoïde dont elle a eu tous les prodromes : fièvre continue, diarrhée, douleur de la région iléo-cæcale à la pression, rate hypertrophiée, langue caractéristique, on trouve plus de 120 pulsations.

Le soir du 18 octobre, accouchement prématuré. L'enfant est mort-né. La température redescend à 38°. Dans la nuit du 24 au 25, à la suite d'une perte utérine, premier collapsus. Le collapsus grave reparait cinq fois à la fin d'octobre et dans les premiers jours de novembre. La fièvre disparaît définitivement le 26 novembre. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

C'est le 30 octobre, au moment des attaques de collapsus, que la malade a commencé à se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs. Il y a des fourmillements, de l'engourdissement, un léger degré d'œdème. Au côté externe des deux jambes, on observe des taches d'un bleu noir bien symétriques sur les deux membres et ayant la dimension d'une pièce de 50 centimes. A la jambe gauche il y en a, de plus, une à la partie interne. Les jours suivants des taches pareilles, moitié plus petites, apparaissent au côté externe des deux avant-bras, puis des deux bras. Ici encore leur symétrie est absolue. Enfin on voit sur la poitrine, à gauche, une tache qui a pour pendant sur le côté droit deux taches voisines, plus petites et plus claires. Au bout des doigts, on ne constate qu'une sensation de fourmillement, pas de lésions.

La sensibilité est intacte. Aucun trouble nerveux. Les réflexes sont normaux. La gangrène, superficielle d'ailleurs, commence par la tache de gauche de la poitrine et celle de la jambe gauche, la peau mortifiée se détache en découvrant les tissus sous-cutanés : on dirait une cautérisation au fer rouge. Dans les autres points, il y a seulement élimination de l'épiderme avec réparation progressive.

OBSERVATION VII de SARDA [Résumée]

(*Nouveau Montpellier médical*, 1892)

J. P... entre le 21 septembre 1890 à l'hôpital Saint-Eloi. Cet enfant est dans un état d'adynamie extrême. Le lendemain l'état est le suivant : face congestionnée, langue sale recouverte d'un enduit jaunâtre, abdomen légèrement météorisé, douloureux à la pression, gargouillements dans la fosse iliaque droite, quelques taches rosées lenticulaires d'apparition très récente, ce qui me porte à supposer que nous sommes au huitième jour de l'affection; température 38,6 pouls fréquent, misérable; pupiles nettement dilatées, diarrhée abondante et fétide.

Le 24, température 39,3, pouls à 96, misérable, dicrote, la stupeur persiste, la langue est sèche, rôtie, la diarrhée très abondante.

L'état se maintient aussi mauvais les jours suivants, et jusqu'au 3 octobre la somnolence est continuelle, l'intelligence obtuse; la diarrhée cesse, des épistaxis abondantes sont traitées par l'ergotine.

Le 8, apparition des escarres de décubitus, la somnolence est remplacée par de l'agitation et de l'insomnie. Le pouls ne s'est pas modifié. Le premier bruit du cœur est faible à la pointe; il en est de même du deuxième bruit aortique.

Le 9, mon attention est attirée du côté de l'oreille gauche du malade dont le pavillon est légèrement boursoufflé, recouvert de deux phlyctènes noirâtres au centre, violacées à la périphérie et très douloureux à la pression; à côté des phlyctènes, l'épiderme est très pâle. C'est absolument l'aspect de la maladie de Raynaud.

Le 10, les phlyctènes de l'oreille gauche occupent l'étendue d'un gros haricot.

Le 11, le pavillon de l'oreille droite est, à son tour, recouvert de phlyctènes occupant environ 1 cent. 1/2 de surface.

Le 13, chute des escarres de l'oreille gauche; l'agitation et la prostration alternent, le pouls est moins fréquent, moins dépressible, plus régulier.

A partir de cette date, l'état du malade s'améliore d'une façon lente mais continue : les escarres du sacrum s'étendent dans des proportions inquiétantes mais la diarrhée ne reparait pas, la langue rede-

vient normale; la température retombe en quelques jours à 37,5, le pouls, après avoir oscillé entre 128 et 112, se ralentit, devient plus ample et plus résistant; les bruits du cœur reprennent presque leur éclat normal. Le 19, l'amélioration est telle que l'on peut suspendre toute médication autre que le café. Dès ce jour, le malade est en pleine convalescence.

Quant à la gangrène des oreilles, elle est complètement guérie le 18; il n'y a pas eu de poussées successives, la cicatrisation a été rapide, ne laissant qu'une trace insignifiante.

OBSERVATION VIII de DURAND [Résumée]

(Archives de méd. et de pharm. milit., Paris, 1894)

D. . . , âgé de dix-neuf ans, engagé volontaire au 13^e régiment de chasseurs, constitution robuste, aucune affection diathésique originelle ou acquise. Entré à l'hôpital mixte de Béziers le 9 juillet 1893 pour fièvre gastrique. Malade depuis trois jours, dont deux passés en observation à l'infirmerie du corps. Ce jour, on constate : figure hébétée, langue saburrale, humide, inappétence, soif vive, abdomen normal; le lendemain, quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, sans douleurs : deux selles dans la nuit, quelques râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine.

12 juillet. Insomnie, affaissement général, un peu de stupeur, quatre selles avec un peu de météorisme abdominal; toux peu fréquente et sèche. Température 38,9. Pouls 110. En raison de l'ensemble des symptômes et de la présence dans nos salles de plusieurs malades atteints de fièvre typhoïde provenant du 13^e chasseurs, nous portons le diagnostic de fièvre typhoïde.

16 juillet. La faiblesse est extrême et l'amaigrissement est considérable; langue sèche, fuligineuse, soif toujours vive, ventre un peu douloureux à la pression. Dix selles dans les vingt-quatre heures. Température 39,1. Pouls 108.

Puis, vers le 26, une amélioration se produit, le malade repose maintenant la nuit, la langue est meilleure, trois selles. Température 37,8. Pouls 100.

27 juillet. Le malade accuse des fourmillements dans les deux pieds

avec une sensation de froid. L'examen des pieds ne fait reconnaître aucun signe anormal. Le lendemain, le malade accuse une sensation plus vive de froid aux pieds ; on constate un notable abaissement de la température et une teinte bleuâtre des téguments des extrémités inférieures, toute sensibilité a disparu à la plante et sur le dos des pieds, le malade est incapable de faire mouvoir ses orteils.

31. Quelques phlyctènes peu étendues sur la face dorsale des pieds.

1^{er} août. La coloration asphyxique des pieds est plus foncée et s'étend à 3 centimètres au-dessus des malléoles ; les phlyctènes sont plus nombreuses et plus étendues. A partir du 6 août, l'épiderme qui recouvre les pieds est soulevé en bloc comme par une vésication et se détache sur toute l'étendue en laissant écouler une sérosité abondante.

20 août. La momification des pieds est complète. Nous constatons également deux plaques escarrotiques à la jambe droite et une du diamètre de 5 francs à la jambe gauche. Deux escarres se sont également produites, l'une au sacrum, l'autre au trochanter droit.

29. Jambe droite : l'abcès envahit de plus en plus les parties molles qui se sphacèlent par places et donnent issue à une grande quantité de pus dans lequel se trouvent des lambeaux de tissu cellulaire se détachant seuls. Jambe gauche : ouverture d'un abcès semblable à celui de la jambe droite par une incision de 2 centimètres environ pratiquée un peu en arrière du bord interne du tibia et à sa partie moyenne ; la quantité de pus est considérable.

1^{er} octobre. La gangrène fait toujours des progrès plus lents qu'à son début, mais l'état du malade inspire de vives inquiétudes.

1^{er} décembre. L'état général du malade s'améliore. Les deux pieds sont complètement momifiés ; toutes les parties molles des deux jambes sont détruites, les os sont complètement dénudés jusqu'à une hauteur qui varie pour chaque membre.

26 décembre. Amputation de la jambe droite à lambeau postérieur au quart supérieur ; l'artère tibiale antérieure est trouvée oblitérée au niveau de sa section. Amputation de la jambe gauche à l'union du tiers supérieur et moyen.

3 février. La cicatrisation est très avancée et la suppuration presque nulle. Les moignons, bien étoffés et réguliers, ne sont le siège d'aucune douleur, les escarres de position complètement cicatrisées depuis longtemps ; enfin, l'état du malade est très bon.

OBSERVATION-IX de DUCHESNE [Résumée]
(*Journal de médecine et de chirurgie*, 1894)

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, domestique de ferme, de bonne santé, sans antécédents héréditaires. La malade, alitée depuis deux ou trois jours, présenta tous les symptômes d'une dothiéntérie au début : épistaxis, céphalalgie intense, gargouillements dans la fosse iliaque droite, température de 39°6. Deux jours après le diagnostic était confirmé par l'apparition de taches rosées lenticulaires.

Vers le seizième jour, les battements cardiaques devinrent sourds, faibles, précipités, mais sans intermittences, ni bruit anormal à l'auscultation. Le pouls devint plus dépressible et nettement intermittent. Le dix-neuvième jour l'état s'était amélioré, la malade, sortant pour la première fois de sa stupeur, éprouve des douleurs violentes dans le membre inférieur gauche, douleurs s'irradiant dans toute l'étendue du membre et ne paraissant pas localisées sur un trajet déterminé.

A l'examen, pas d'œdème, pas d'induration, pas de changement de coloration de la peau. Le 22 au matin, le bord externe du pied et une partie de la face dorsale présentaient, s'étendant depuis le petit orteil jusqu'à la malléole externe, une large tache de coloration violacée au niveau de laquelle toute sensibilité au contact ou aux piqûres avait disparu. La même journée, dans l'après-midi, la jambe droite dans laquelle la malade n'avait éprouvé qu'une sensation de lassitude et d'engourdissement devint le siège des mêmes douleurs lancinantes avec la même intensité et la même généralisation que du côté gauche. Sur les trois derniers orteils, sur une partie de la face dorsale du métatarse et sur le bord externe du pied, on constate une tache exactement semblable comme coloration, sinon comme forme, à celle du côté gauche. En ces endroits des phlyctènes apparurent et la gangrène s'étendit graduellement à la totalité des pieds.

Au bout de trois semaines, le processus gangréneux qui avait gagné l'extrémité inférieure de la jambe parut s'arrêter; un sillon circulaire et irrégulier se forma des deux côtés, environ à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de la jambe. Un mois après les accidents de sphacèle le pied gauche se détacha au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Une semaine environ après la chute de son congénère, le pied droit se détacha au niveau de l'articulation astragalo-calcanéenne; l'articulation tibio-tarsienne fut longtemps béante et baignée de pus. Les surfaces bourgeonnantes se cicatrisèrent des deux côtés avec une extrême lenteur, les bourgeons charnus paraissent tantôt exubérants et de coloration rosée, tantôt prennent une teinte blafarde et donnent lieu à un écoulement de liquide sanieux d'odeur fétide.

Actuellement, dix-huit mois après le début des accidents, la cicatrisation est à peine complète. La jambe gauche se termine à peu près aux trois quarts de sa longueur par un moignon conique au sommet duquel fait saillie l'extrémité du tibia recouverte de bourgeons charnus. Le segment du membre de ce côté est trop long pour que la malade puisse utilement se servir du pilon classique, mais en raison de sa longueur même, il rend possible le port d'un appareil prothétique. Du côté droit, une partie de la peau du talon ayant été conservée et l'ankylose tibio-astragalienne empêchant toute tendance au renversement du moignon, la marche sera possible à l'aide d'un appareil à tuteurs latéraux.

OBSERVATION X de CANEL

(Bull. de la Soc. méd. de la Drôme et de l'Ardèche, 1902)

F..., jeune soldat, vingt-deux ans, est atteint de fièvre typhoïde à forme très sévère. Pendant les dix premiers jours, la maladie suit son cours normal sans complication d'aucune sorte, la température oscille entre 39,8 et 40,5 : adynamie profonde, délire. Le pouls est à 120, petit, dépressible, mais sans intermittences. Les bruits du cœur sont affaiblis mais sans bruits anormaux surajoutés. Le onzième jour nous constatons, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du pied droit, une ulcération de la grosseur d'une pièce de cinq francs, reposant sur une auréole violacée s'étendant jusqu'au milieu de la région plantaire. Un pus sanieux et fétide s'en échappe. L'autre pied nous montre une phlyctène de coloration noirâtre, de la grosseur d'une noix, siégeant à la partie moyenne de la région plantaire. Cette phlyctène est immédiatement ouverte et il s'en écoule une sérosité roussâtre. On constate alors une ulcération absolument analogue à celle du côté opposé.

Des pansements à l'eau bouillie sont appliqués au bout de deux jours, la délimitation des tissus sains se dessine sous la forme d'un cercle rouge et la guérison se produit au bout de quinze jours. A ce moment notre malade était en convalescence, la défervescence étant survenue huit jours après l'apparition des accidents gangréneux.

OBSERVATION XI de FOLLET [Résumée]

(*Société médicale des Hôpitaux, 1902*)

Armandine Bell..., vingt-cinq ans, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu le 17 mars 1902. Elle n'accuse aucun passé morbide; elle n'est pas hystérique. Ses antécédents héréditaires sont nuls. Cette femme, sortie complètement guérie le 26 juin, resta trois mois dans nos salles; nous assistâmes chez elle à l'évolution d'une fièvre typhoïde dans les détails minutieux de laquelle nous croyons fastidieux d'entrer au jour le jour. Ce fut une typhoïde à rechutes: il y eut trois rechutes, toutes provoquées par le bacille d'Eberth et non par des infections secondaires, car le séro-diagnostic, pratiqué chaque fois à plusieurs reprises, ne cessa franchement d'être positif.

La première atteinte dura vingt-deux jours, la deuxième vingt-cinq jours, la troisième vingt et un jours, la quatrième dix-huit jours. La première et surtout la quatrième atteinte furent particulièrement hyperthermiques. Un jour d'apyrexie complète les séparait à peine.

La courbe thermique fut régulière, la diarrhée assez abondante, aqueuse (quatre à six fois par jour) ne disparut qu'à la convalescence.

L'insomnie, un léger délire nocturne, quelques râles de bronchite, un météorisme abdominal marqué, des taches lenticulaires, quelques épistaxis constituèrent le fond du tableau.

L'albuminurie apparut à plusieurs reprises, très notable, disparaissant plusieurs jours de suite, vers l'époque des défervescences successives.

Dès l'entrée à l'hôpital, le choc et les bruits du cœur étaient très faibles, ceux-ci perceptibles toutefois à la pointe et à la base; aucun souffle durable n'éveilla jamais notre attention; de temps en temps il y eut des souffles inorganiques éphémères, quelques dédoublements du premier et du deuxième temps, tous phénomènes transitoires qui

cadraient mal avec l'idée d'une endocardite orificielle ou d'une péricardite.

Le pouls faible, petit, misérable était à peine perceptible aux radiales, aux fémorales, introuvable aux temporales et aux pédieuses, au point que, n'étant la généralisation du phénomène, nous eussions cru volontiers à de multiples artérites oblitérantes ou à des anomalies artérielles, Pas de dirotisme. La tension vasculaire, évidemment abaissée au palper, donnait environ 10-12. Les phénomènes de stase périphérique se dessinèrent le 29 avril et durèrent jusqu'à la guérison, après laquelle ils disparurent.

Le malade accusa tout d'abord, à cette époque, des douleurs intolérables, diffuses dans les deux membres inférieurs, douleurs spontanées et provoquées par la moindre pression, plus marquées aux jambes, aux mollets, aux talons; exacerbées par tous les mouvements, accompagnées de fourmillements et d'élancements fréquents; il existait en outre de l'hyperesthésie au contact et au froid. Des troubles analogues, mais beaucoup moins marqués, apparaissaient aux mains.

L'asphyxie locale était surtout intense aux pieds et aux jambes; jusqu'aux genoux, des deux côtés, la peau était violette et glacée et cette teinte cyanique persistait ici beaucoup plus marquée qu'aux membres supérieurs. Sur la face interne de chaque talon se montrèrent symétriquement de larges phlyctènes noirâtres du diamètre d'une pièce de 5 francs, remplies d'une sérosité sanguinolente. Ces phlyctènes s'affaîsèrent bientôt et au-dessous d'elles une plaque de sphacèle épidermique suivit son évolution naturelle et lente pour aboutir à l'élimination et à la réparation complète spontanée. Il était impossible de tracer de frontière entre l'asphyxie périphérique du pied et de la jambe et celle du reste de la surface cutanée. Vers la fin de la maladie seulement, les extrémités restèrent seules atteintes, à l'exclusion du tronc et de la tête.

OBSERVATION XII de CHALIER [Résumée]

(Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1907)

Louis S..., vingt-neuf ans, chauffeur, entre le 21 novembre 1906 pour de la faiblesse générale, avec fièvre. Pas d'antécédents héréditaires. Alcoolisme, surtout cénilisme. Pas de maladies vénériennes. Il y a huit

jours, il ressentit des frissons, de la courbature générale, faiblesse des jambes, céphalée frontale. A l'entrée : prostration légère, langue saburrale. Abdomen un peu ballonné. Quelques taches rosées. Ni douleur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite. Diarrhée. Toux légère. Sibilances disséminées. Rien au cœur. Séro-diagnostic typhique positif. Agglutination nette à 1/10°, 1/30°, 1/50°. La culture du sang par la méthode de Courmont est positive.

27 novembre. Depuis quelques jours le malade se plaint de douleurs des pieds, on constate que les doigts de pied des deux côtés sont violacés. Depuis, leur teinte cyanique s'est accrue au point qu'ils sont devenus d'un violet noir très foncé et le dos du pied a pris une coloration veineuse. Les orteils sont froids, insensibles superficiellement, douloureux à la pression. Le malade est au quinzième jour de sa fièvre.

3 décembre. Par la cessation des bains les phénomènes sont améliorés : l'aspect asphyxique des doigts s'est localisé à leurs extrémités, au niveau des phalanges distales ; à gauche il n'existe plus qu'une teinte violacée ; à droite elle persiste très foncée, mais il ne paraît pas y avoir de tendance à la gangrène, on sent nettement les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure.

6 décembre. Au sortir d'un bain on constate à nouveau une teinte cyanique assez accusée des extrémités de tous les orteils et d'une partie du pied, elle est particulièrement foncée au niveau du médus à gauche. Le malade tousse assez souvent ; on trouve quelques bacilles de Koch dans les crachats.

7 décembre. Régression notable au niveau des pieds, mais teinte cyanique des mains et des doigts. On constate aussi une coloration violacée, avec refroidissement des oreilles et du nez. L'examen des vaisseaux est négatif. Au cœur, rythme à tendance pendulaire.

10 décembre. Les bains n'ont plus d'effet sur la cyanose qui est très limitée, mais garde une teinte noirâtre.

13 décembre. Brusquement, après le bain, est apparu un œdème des avant-pieds et de la face qui persiste plusieurs jours. Albuminurie importante.

17 décembre. Enflure permanente et assez nette des pieds jusqu'aux mollets.

2 janvier 1907. Il s'est formé sur le petit orteil du pied gauche une

phlyctène remplie d'un liquide roussâtre, qui a éclaté aujourd'hui; il s'est fait une petite hémorragie. Il existe à ce niveau une petite ulcération des dimensions d'un gros pois, limitée superficiellement et sans aucune tendance à gagner en profondeur.

11 janvier. Le malade qui était apyrétique a eu deux poussées fébriles; il ne paraît plus réagir comme typhique, mais comme tuberculeux.

17 janvier. Au sommet droit, en arrière, submatité, résistance au doigt, augmentation des vibrations, rudesse respiratoire, expiration prolongée, craquements. Au poumon gauche, rien au sommet. Persistance de petites plaques violacées aux extrémités des orteils des deux côtés.

26 janvier. Desquamation très accusée des membres inférieurs. Même état des orteils.

12 février. Le malade a été s'affaiblissant de jour en jour. Il a pris un œdème pâle, mou, des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux, un aspect bouffi de la face; l'albuminurie est devenue plus marquée. Du côté du poumon, les signes du sommet droit se sont accusés davantage et dans toute la poitrine, on percevait de nombreux râles muqueux. La toux fréquente s'accompagnait d'une expectoration abondante à caractère très nettement purulent. La respiration s'accomplissait avec une gêne progressivement croissante; les derniers temps, orthopnée permanente.

Mauvais état général. Amaigrissement. Température fébrile, irrégulière.

Le malade meurt le 13 février au soir.

OBSERVATION XIII PERSONNELLE

(Malade présenté à la Société anatomo-clinique de Bordeaux,
le 28 juin 1920, par MM. VERGER et LARTIGAUT)

Pierre Br. . . , trente-quatre ans, matelot.

Tombé en syncope sur la voie publique et conduit à l'hôpital Saint-André dans la soirée du 13 avril 1920; notre malade entre à la salle 13, dans un état de prostration extrême. Embarqué à Nantes, quinze jours auparavant, comme matelot de pont, ayant souffert pendant le voyage de céphalalgie, de courbature, de coliques avec diarrhée, ayant dû

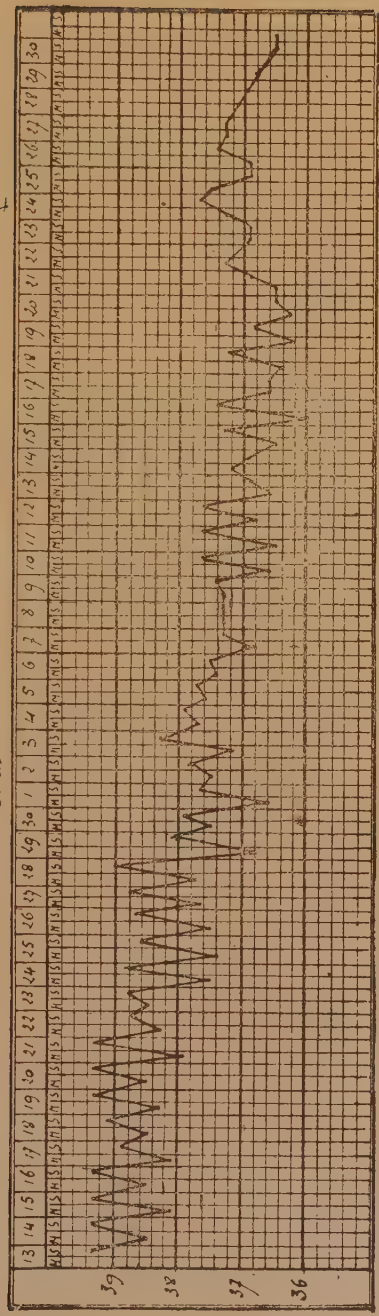
abandonner tout travail pendant la traversée et frissonnant de fièvre, il débarque au début du mois à Bordeaux, où plusieurs jours durant il fréquente les cabarets et, sans logis, vagabonde la nuit. Son intempérance est habituelle; il boit chaque jour, sans distinction, toutes les boissons alcooliques qu'il peut se procurer et lorsqu'on l'interroge à cet endroit, il avoue volontiers son goût excessif pour le vin et l'alcool. Ses antécédents sont assez chargés : une fistule anale en 1906 et une récurrence en 1910; à la même époque il a un panaris de l'index de la main droite et subit l'amputation de la phalange de ce doigt. En 1915, il est envoyé à Salonique où on l'occupe aux travaux du port; il y demeure jusqu'en 1918 et à son retour en France il est atteint d'une grippe légère. Il n'est pas sujet aux engelures ni au refroidissement des extrémités; il n'a pas d'antécédents paludéens ni spécifiques et n'a jamais été vacciné contre la fièvre typhoïde. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Ses parents sont vivants et bien portants.

A l'examen : le malade est dans la stupeur, la langue est sèche, fendillée, la température est de 39°, le pouls bien frappé bat à 90. Pendant la journée le malade est somnolent, tranquille et paraît très fatigué; lorsqu'on lui parle, il répond avec une voix cassée, très affaiblie et sa mémoire est très défaillante. La nuit, au contraire, il est particulièrement agité; il se lève fréquemment, sans bruit, quitte la salle, on le retrouve dans une pièce voisine; d'autres fois l'infirmier le surprend faisant ses besoins autour du lit.

Il a, en effet, de la diarrhée, diarrhée jaunâtre, ocreuse, abondante qu'il évacue le plus souvent dans sa couche. Il a trois à cinq selles par jour. L'abdomen n'est pas douloureux spontanément, mais la palpation réveille de la douleur et fait entendre des gargouillements qui sont principalement marqués dans la fosse iliaque droite. La rate est perceptible sur quatre travers de doigt au niveau de la ligne axillaire postérieure, la palpation en est douloureuse. Le foie déborde légèrement le rebord costal et est douloureux à la pression. Du côté des autres appareils, rien à signaler : le cœur est normal, ses bruits sont bien frappés, les deux poumons respirent dans toute leur hauteur. Régime lacté, traitement iodé. Devant ces symptômes : stupeur marquée diurne, agitation nocturne, température élevée, diarrhée, gargouillements et douleurs dans la fosse iliaque droite, rate douloureuse, le séro-

Avril

Mar-



Courbe de température

diagnostic est pratiqué par M. le Professeur agrégé Leuret et montre que l'agglutination macroscopique est très nette et très rapide au 1/60^e pour le bacille d'Eberth.

15 avril. Même état général, mais le malade accuse, en outre, une douleur très pénible, sourde et parfois lancinante, des élancements que les mouvements et la pression avivent et siégeant à l'extrémité des doigts ; les pouces seuls ne sont pas douloureux. De plus, on constate qu'à partir de l'articulation phalango-phalangienne les doigts sont blancs, froids, douloureux ; on ne note pas de sudation des mains, mais on observe une plaque violacée, arrondie, de 3 centimètres environ, s'étendant à la manière d'une selle sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne du médus. L'index de la main droite ne présente pas de phénomènes asphyxiques et douloureux.

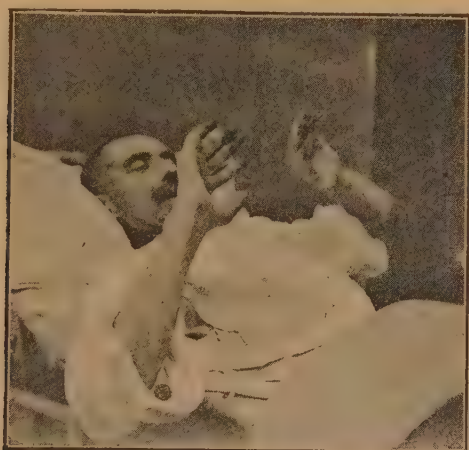
17 avril. La phalangette de l'index et de l'annulaire gauches commencent à noircir. La perte de la sensibilité à la piqure est complète pour tous les doigts, sauf les pouces.

29 avril. La langue est un peu humide, fendillée et recouverte d'un enduit brunâtre, les lèvres sont sèches et crevassées. L'incontinence des urines et des fèces persiste ; la diarrhée est abondante, jaunâtre. Le poul radial est senti des deux côtés ; la tension est égale à droite et à gauche, 13-8 ; l'indice oscillométrique est plus faible à gauche, 2 1/2 au lieu de 4. Toutes les extrémités des doigts, sauf celle des pouces et de l'index droit, présentent l'aspect classique de la gangrène sèche : noires, plissées, dures, ratatinées, insensibles ; le sillon d'élimination commence à se marquer au niveau de certains doigts, surtout de l'index gauche. Topographiquement, les lésions ne descendent pas au-dessous de l'articulation phalangino-phalangienne, mais elles sont généralement plus étendues à la face palmaire qu'à la face dorsale. Sur l'index gauche, les lésions sont au maximum, le sillon d'élimination circulaire se trouve à la partie moyenne de la phalange. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médus s'est constituée une plaque de gangrène, noire, insensible, de 3 centimètres de diamètre. Pas d'œdème dur des mains. Enveloppement des extrémités supérieures dans un pansement sec.

1^{er} mai. La torpeur du malade a un peu diminué ; il est légèrement dyspnéique et délire quelquefois la nuit. A l'auscultation du cœur, pas

de souffle ni de bruits surajoutés; le pouls radial, toujours perceptible, est mou, dicrote; la respiration est diminuée sur toute l'étendue des poumons; pas d'expectoration. La langue est saburrale au centre, les bords sont rouges, humides. Les réflexes sont normaux. L'examen des urines montre qu'il n'y a ni sucre, ni albumine. La température baisse d'un degré.

3 mai. L'intelligence revient progressivement, les souvenirs se précisent. Même état des mains. Pouls 96. La tension est égale des deux côtés. Il n'a plus d'incontinence des urines et des fèces.

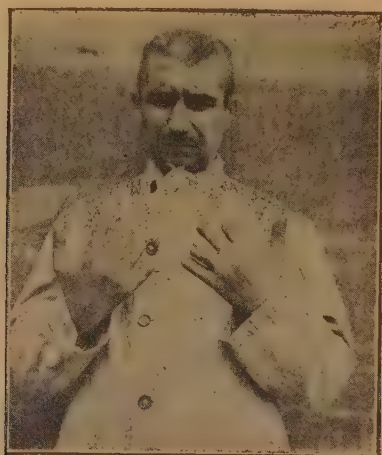


24 mai 1920. La gangrène a atteint les extrémités
des quatre doigts des deux mains.

6 mai. Peu à peu la diarrhée a diminué, les selles sont bien moulées. la langue est humide; la température après avoir oscillé pendant cinq ou six jours entre 38 et 39° baisse progressivement, maintenant le malade est apyrétique; l'alimentation solide est reprise. Du côté des doigts, la plaque de sphacèle qui couvrait la racine du médius est tombée, laissant une large mais superficielle cicatrice. L'index de la main droite présente à la partie supérieure et tout autour de la phalange des taches violacées et, par endroits, la mortification des parties molles commence à se produire. A l'exception des pouces, la gangrène a atteint l'extrémité des doigts des deux mains avec une régularité et sur une

étendue presque égales; elle occupe un tiers des doigts. Les douleurs sont moins vives.

24 mai. L'état général est toujours très bon; le malade reprend des forces mais se plaint encore de douleurs au niveau des doigts; à la pression, on fait sourdre une goutte de pus au niveau du sillon d'élimination de l'annulaire et de l'auriculaire gauches; c'est, d'ailleurs, la seule chose qui puisse expliquer une légère poussée fébrile à 37°6. Aucune autre modification du côté des doigts; seuls les sillons d'élimination sont de plus en plus marqués. Pouls 84. Tension inchangée.



5 août 1920. L'amputation économique a été pratiquée. La flexion et la préhension des mains sont devenues presque impossibles.

11 juin. Bon état général. A l'auscultation : arythmie cardiaque avec faux pas du cœur. Pouls 80. Mx 15, Mn 8, Io = 7.

1^{er} juillet. Transport en chirurgie dans le service de M. le Professeur Villar. Amputation économique des quatre derniers doigts des deux mains. L'incision a porté au ras même du sillon d'élimination; il n'y a eu ni amputation, ni désarticulation; on s'est servi seulement de la pince gouge. Cicatrisation par première intention, sauf au niveau d'un doigt, l'annulaire gauche, où les lésions étaient plus étendues et où il a fallu faire un débridement dorsal. Le moignon est terminal.

20 juillet. Retour dans le service de M. le Professeur Verger. La plaie de l'annulaire n'est pas encore complètement cicatrisée. On n'a pas touché au sphacèle de l'index de la main droite qui est tombé sous les pansements humides. L'extrémité des doigts est encore froide mais non douloureuse, cependant un peu sensible à la pression. Les mouvements d'écartement et d'extension des doigts sont faciles, la flexion est impossible pour la main gauche qui, de ce fait, est inutilisable. Pour la main droite, les mouvements des doigts sont assez faciles; le malade peut se servir de cette main, se boutonner, cependant le pouce et l'index conservent seuls leurs fonctions complètes.

3 août. Le malade, très florissant, quitte l'hôpital. Son pouls bat à 96, la tension maxima est de 16, la minima est de 8, l'indice de 4. Au cœur, arythmie, mais pas de lésions orificielles.

De cette observation se dégagent plusieurs constatations importantes :

1° La gangrène ne s'est localisée que sur les extrémités des quatre doigts des deux mains, les pouces étant indemnes.

2° La tension oscillométrique n'a que peu varié au cours de la maladie.

3° Les battements artériels de la radiale ont été conservés pendant toute la durée de l'affection.

4° La symétrie s'est montrée des plus nettes, et sauf le sphacèle de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, aucun phénomène de mortification ne s'est montré dans d'autres régions du corps.

I. — Le fait mérite de retenir quelques instants notre attention : quelles raisons pouvons-nous invoquer pour expliquer cette répartition curieuse des accidents gangréneux ? Sont-ils dus à ce que les pouces, plus richement vascularisés que les autres doigts, échappent plus facilement à la mortification tissulaire ?

Poirier, dans son Traité, indique l'extrême variabilité de configuration des artères de la main, certains types se rapportant à des dispositions antérieures, ataviques, véritables formes régressives, d'autres à des anomalies indiquant le sens de l'évolution. L'arcade palmaire superficielle établit une anastomose

entre les rameaux cheminant à la superficie des muscles de l'éminence thénar et la collatérale externe du pouce; de plus, il n'est pas rare de voir se détacher de la radio-palmaire même un ou deux petits ramuscules qui vont se jeter dans les branches anastomotiques constantes que la cubitale envoie à la collatérale externe du pouce et au tronc commun des collatérales de ce doigt. L'arcade palmaire profonde fournit, en outre, l'irrigation propre des deux collatérales du pouce. Ce sont les collatérales palmaires qui sont les plus volumineuses, la collatérale correspondant au bord cubital l'emportant sur celle du côté opposé; et si nous faisons exception pour les collatérales dorsales, peu importantes et toujours très grêles, nous pouvons en déduire que le réseau vasculaire qui enserre le pouce de ses mailles, s'il ne lui donne une irrigation indépendante, l'alimente plus abondamment que les autres doigts et lui permet de retarder ou d'éviter les conséquences de la privation d'éléments nutritifs qu'apporte le sang avec lui.

Un autre fait, qui nous semble être sous la même dépendance, reste encore à noter. Notre malade avait subi, quelques années avant sa fièvre typhoïde une amputation de la phalangelette de l'index droit, et les autres doigts étant déjà en période de mortification, ce n'est que huit jours plus tard seulement qu'apparurent les phénomènes gangréneux du côté de ce doigt; de plus, tandis que phalangelette, phalangine, aponévroses, tendons, os compris étaient pour les autres doigts en complet état de nécrose, tout se bornait du côté de l'index à un sphacèle superficiel qui tombait sous les pansements humides. N'y a-t-il pas eu là, comme pour les pouces, un supplément d'irrigation sanguine apporté au doigt du fait de l'amputation et par conséquent une vitalité et une résistance plus grandes de la part des tissus ?

II. — L'enregistrement des pressions artérielles données par l'appareil de Pachon nous a montré que la maxima et la minima étant égales (13-8) pour les deux mains, l'indice oscillogrammétrique était, au début, plus faible de 1 1/2 du côté gauche, du côté où les lésions ont été le plus avancées. Ce résultat est en

parfait accord avec la loi donnée par Pachon (*Journ. méd. français*, 1920) : « Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux explorés ». Puis après quelques variations insignifiantes pendant l'évolution de la gangrène, la pression maxima, à la fin de la convalescence, a augmenté de 2 degrés, l'indice et la minima demeurant toujours au même chiffre ; à ce moment-là, on trouvait à l'auscultation de l'arythmie et des faux pas du cœur. Pour Mougneau, l'hypertension est un phénomène passager occasionné par la vaso-constriction, et un malade atteint de maladie de Raynaud, sans association pathologique, est habituellement un hypotendu. Jeanneney a trouvé dans la gangrène par artérite oblitérante, par comparaison avec le membre sain une diminution ou une abolition de la Mx et de la Mn, une diminution de l'indice oscillométrique et cela même au-dessus du segment sphacélé, en tissu paraissant sain. La mesure de la pression artérielle n'a eu, chez notre malade, de valeur clinique qu'au début des accidents.

III. — Nous ne savons pas si les battements artériels au niveau des artères digitales ont existé, mais les battements de la radiale ont toujours été perceptibles. Cette constatation suffit à nous faire rejeter la théorie pathogénique de l'embolie, car comment expliquer la formation de caillots circulant en des points aussi variés et aussi distants les uns des autres et dont la localisation ne répond, en aucune façon, à la topographie de l'anatomie angéiologique de la région ? Et puis, si vraiment les troubles cardiaques doivent constituer la genèse des phénomènes emboliques, pourquoi faudrait-il en tenir compte lorsque l'auscultation ne révèle rien du côté du cœur, lorsque la pression artérielle est voisine de la normale, lorsque nul symptôme clinique ne permet d'affirmer une défaillance dans cet organe ? Pour nous, la lésion fondamentale réside dans l'artère qui réagit *in situ* à l'intoxication éberthienne par un processus de défense ; contre l'irritation dyscrasique ou toxique, l'endartère se rebelle,

se désorganise, prolifère et, consécutivement aux désordres de la tunique interne, les territoires desservis par les artères thrombosées sont privés de vie.

IV. — Comment concevoir la symétrie ? Si la gangrène localisée aux extrémités peut trouver une explication dans la prépondérance, en cette région, de l'épiderme, le plus mal nourri des tissus ; dans le refroidissement, dans le manque d'afflux d'un liquide chaud ; dans un rayonnement puissant capable de faire perdre le calorique acquis ; par contre, le problème de la parité des phénomènes reste toujours entier.

Les raisons embryologiques sont insuffisantes : la différenciation des membres qui se fait à la sixième semaine par un mouvement de torsion autour de l'axe longitudinal ; la diversité d'origine soit mésodermique du système musculaire, squelettique, vasculaire, soit ectodermique du système cutané et nerveux, nous interdisent de tirer quelques conclusions de ces données sur le développement des organes. La raison est-elle vasculaire ou nerveuse ? Quel est celui des deux facteurs qui intervient le premier ? L'union est-elle si intime entre les deux qu'on ne puisse départager leur rôle ? Raynaud et un grand nombre d'auteurs ont allégué que des troubles sympathico-artériels étaient capables d'engendrer la similitude des accidents ; ils l'expliquaient par une excitation médullaire transmise aux vaso-moteurs par l'intermédiaire du sympathique ; et, à l'appui de cette hypothèse, récemment Barré et Schrapf signalaient la relation existant entre les affections traumatiques de la région dorsale moyenne et inférieure de la moelle et les troubles vaso-moteurs symétriques des membres supérieurs ; les lésions médullaires étant très distantes de la région où retentissaient les troubles étudiés. Ce qui laisse à croire que les fibres sympathiques sont empruntées non seulement au cordon sympathique extra-rachidien, mais encore aux fibres qui traversent la moelle dans toute sa hauteur et qui, à différents échelons, en émergent.

Nous basant sur un fait de pratique ophtalmologique, pourquoi n'y aurait-il pas une correspondance, vraisemblablement

nerveuse, entre les extrémités paires comme il s'en établit pour l'œil sain, qui, par sympathie, subit les vicissitudes de l'œil traumatisé ou malade ? Pourquoi n'existerait-il en un point de l'axe cérébro-spinal un centre qui coordonnerait les phénomènes vaso-moteurs des extrémités symétriques, celles-ci étant solidement sous la même dépendance motrice, sinon sensitive et trophique ? Pourquoi la toxine éberthienne ne serait-elle pas capable de toucher plus ou moins profondément au système nerveux, si enclin à réagir aux intoxications et, suivant la gravité des lésions, de lécher, d'écorner ou de détruire une partie du névraxe ?

Nonobstant la complexité et l'incertitude des faits cliniques, il est à supposer que, par degrés, entre la gangrène par spasme et par thrombose, s'étagent des formes intercalaires où les lésions se résument en une endartérite que dénonce le poison typhique et celles où elles ne sont que la lente répercussion d'une intoxication profonde des éléments nobles du système nerveux.

CONCLUSIONS

1° La gangrène symétrique des extrémités est une complication rare de la fièvre typhoïde; des facteurs météorologiques professionnels et d'hygiène y prédisposent; elle frappe de préférence le sexe masculin, à l'âge adulte et apparaît à la période de déclin de la maladie, en général vers le quatrième septénaire.

2° Elle atteint le plus souvent les membres inférieurs, exceptionnellement les membres supérieurs et la face et résulte d'une thrombose artérielle, d'une artérite oblitérante ou pariétale à laquelle s'ajoute un spasme des vaisseaux d'origine sympathique. La phlébite oblitérante peut donner à la gangrène, ordinairement sèche, le caractère humide;

3° La symétrie des accidents gangréneux est vraisemblablement due à des lésions, encore mal précisées, de l'axe cérébro-spinal;

4° L'évolution est douloureuse et longue; ses ravages condamnent le malade à subir une infirmité permanente; le pronostic de la fièvre typhoïde s'aggrave du fait de l'intoxication qu'engendre la septicité des foyers de gangrène.

5° Le traitement se résume, après la période d'expectation et d'embaumement, en une amputation économique et tardive pratiquée sur des tissus dont l'étoffe est non seulement vivante, mais vivace, pour que la cicatrisation devienne complète et définitive.

Vu, et bon à imprimer :

Le Président de Thèse.

D^r Henri VERGER.

Vu :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

Vu, et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 5 avril 1921.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX et ROBIN. — Gangrène par artérite typhique. Soc. méd. des hôp., 1915.
- BARÉ. — Contribution à l'histoire de l'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde. *Revue de méd.*, 1884, t. IV, p. 1, 17 et 124, 150.
- BARRÉ et SCHRAPP. — Troubles sympathiques des membres supérieurs. *Revue neurologique*, mars 1920, p. 225.
- BEDOS, BABONNEIX et ROBIN. — Artérite aiguë chez un sujet atteint de fièvre paratyphoïde A. Soc. méd. des hôp., 12 mars 1915.
- BÉRIEL. — Eléments d'anatomie pathologique, 1911.
- BOURGEOIS. — Sur la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. *Archives générales de médecine*, août 1857, t. X, p. 149.
- BOURDEAU. — Gangrène spontanée des extrémités inférieures dans le cours d'une typhoïde. *Archives méd. belges*, 1874.
- BRÜNNICHE. — *Nord. med. Ark.*, II, 4, N, 27, 528, *Schmidt's Jahrbücher*, 1878, p. 19. § 16.
- BURLUREAUX. — Gangrène typhique d'un membre. *Gazette des hôp.*, 1878.
- CALONNE (V.). — Maladie de Raynaud. Associations pathologiques. Thèse de Paris 1903-1904.
- CANEL. — Gangrène symétrique des extrémités inférieures dans la fièvre typhoïde. *Bulletin Soc. méd. de la Drôme et de l'Ardèche*, 1902.
- CHALIER (J.). — Du syndrome de Raynaud dans la fièvre typhoïde. Soc. méd. des hôp., Lyon, 1907.
- CHEVRON (J.). — De l'asphyxie locale et de la gangrène des extrémités dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1899-1900.
- DEBOVE. — Gangrène des extrémités survenue dans le cours d'une néphrite. *Union médicale*, 1880.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1880. Article « Gangrène ».
- DEFRANCE. — Considérations sur la gangrène symétrique (Étiologie et Pathogénie). Thèse de Paris 1894-1895.

- DELESTAN. — Contribution à l'étude de la pathogénie des gangrènes typhiques et leur traitement. Thèse de Lyon 1901-1902.
- DÉJÉRINE. — Séméiologie du système nerveux, 1914, p. 1016.
- DUCHESNE. — *Journal de médecine et de chirurgie*, 23 déc. 1894, art. 16.181, p. 980.
- DUFOUR et MANTOUX. — Brusque oblitération artérielle du membre inférieur dans la fièvre typhoïde. *Presse médicale*, 18 mars 1915, p. 86.
- DURAND. — Gangrène symétrique des membres inférieurs au cours de la fièvre typhoïde. *Arch. méd. et pharmac. milit.*, Paris, 1894, XXIV.
- ETIENNE (P.). — Endartérite et gangrène symétrique des extrémités. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy 1887-1888.
- FERRAND. — Contribution à l'étude de la gangrène des membres au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1889-1890.
- FOLLET. — Syndrome de Raynaud au cours d'une fièvre typhoïde à rechutes. *Soc. méd. des hôp.*, 1902.
- FONTAINE (LÉON). — D'une pathogénie endocrinienne du syndrome de Raynaud. Thèse de Toulouse 1911-1912.
- GIGON. — De la gangrène typhoïde. *Union médicale*, septembre 1861, t. XII, p. 127.
- GILBERT et VILLARET. — Gangrène symétrique des extrémités d'origine radicaire probable. *Encéphale*, 1909.
- JEANNEL. — Sixième Congrès de chirurgie. In *Gazette des hôp.*, 1902.
- JEANNENEY. — Applications chirurgicales de l'oscillomètre Pachon. *Paris méd.*, 30 mars 1917.
- Oscillomètre et lésions vasculaires dans les gangrènes par oblitération. *Gazette hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, septembre 1917.
- KRIEGER. — Société médicale de Heidelberg. Février 1901.
- LEGENDRE. — Pathogénie de la gangrène typhoïde. Thèse de Paris 1884-1885.
- LÉPINE et PORAT. — Névrite alcoolique et maladie de Raynaud. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, mars 1905, p. 119.
- LEREBoullet. — Gangrènes sèches par oblitération artérielle observées dans le cours de la fièvre typhoïde. *Gazette hebdomadaire des hôp.*, 1878, t. XV, p. 17, 24, 33.
- MURCHISON (Ch.). — La fièvre typhoïde, 1878.
- MARTINET. — Syndrome de Raynaud et hyposphyxie constitutionnelle. *Presse médicale*, août 1920, p. 565.
- MASSON (A.). — Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires. Thèse de Lyon 1911-1912.

- MENARD et BRODIN. — Les vaisseaux dans la fièvre typhoïde. *Gazette des hôp.*, 1910, nos 126, 129.
- MERCIER. — Gangrène sèche dans la fièvre typhoïde. *Arch. de méd.*, 1878, t. II, p. 462-676.
- MOUGNEAU. — Des divers modes de traitement dans le syndrome de Raynaud. Thèse de Bordeaux 1910-1911.
- MINET (J.). — Sur les complications des paratyphoïdes. *Presse méd.*, 20 janvier 1916, p. 25.
- NICOLAS, MASSIER et DUPASQUIER. — Syndrome de Raynaud d'origine néo-salvarsanique probable. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 14 décembre 1920.
- PACHON. — L'oscillométrie, sa spécificité, son champ d'information. *Journ. méd. français*, 1919, p. 355.
- PARISOT. — Société de médecine de Nancy, 1909.
- PARISOT, RAYMOND et ORTICONI. — Formes et début anormaux de la fièvre paratyphoïde. *Presse méd.*, 1913.
- Formes graves et compliquées des paratyphoïdes. *Presse méd.*, 1916.
- PATRY. — *Archives générales de médecine*, février 1868, 6^e série, t. XI.
- PETGES et BONNIN. — Maladie de Raynaud avec coexistence du syndrome addisonnien. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1911, p. 149-151.
- PETGES, DAMORA et PEYRI. — Considérations cliniques sur 330 cas de fièvre typhoïde. *Presse méd.*, 1913, p. 436.
- PITRES et VAILLARD. — Gangrène massive et symétrique des deux pieds. *Compte rendu de la Soc. de biol.*, Paris 1884, t. I.
- POIRIER. — *Traité d'anatomie humaine*, 1896.
- POTAIN. — De l'asphyxie locale des extrémités. *Indépendance méd.*, 1897, p. 401.
- RAYNAUD. — De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris, Leclerc 1862.
- Article « Gangrène » du Dictionnaire de médecine et chirurgie de Jaccoud, XV.
- Nouvelles recherches sur l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités. *Arch. gén. de méd.*, 1874.
- RICHARD. — Société médicale des hôpitaux, 9 avril 1880.
- ROGER. — Les maladies infectieuses, t. II, Masson, 1902.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Nouveau Traité de médecine, t. I, Maladies infectieuses, 1920.
- SARDA. — Fièvre typhoïde et gangrène des extrémités. *Nouveau Montpellier médical*, 1892.

- SARVONAT. — Maladie de Raynaud, Etiologie et pathogénie. *Gazette des hôp.*, 1907, n° 65.
- SCHULZ — *Deutsche Archiv für klinische Med.*, 1884, vol. XXXV, p. 183.
- SOMMELET. — Contribution à l'étude de la gangrène symétrique chez l'enfant. Thèse de Paris 1904-1905.
- SOUQUES. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, juin 1902.
- SOUQUES et MOREAU. — La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud. Académie de médecine, juillet 1920.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, t. I, 1865.
- VALETTE. — De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. *Lyon médical*, 1876.
- VARIOT. — Sur la maladie de Raynaud. *Gazette des hôp.*, 1912.
- VEILLET (L.). — Traitement de la maladie de Raynaud par la sympathectomie péri-artérielle. Soc. méd. des hôp. Paris, 1918, 571-573.
- VILLARD. — Gangrène symétrique des extrémités localisée aux membres supérieurs. *Lyon médical*, 1850, p. 195.
- VINCENT et MURATET. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, 2^e édition. Masson, 1917.

